

Année 1970

827

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

KURITZKES GEORGES

Né le 23 Février 1912 à ZURICH (SUISSE)

présentée et soutenue publiquement le 3 Juin 1970

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS L'ÉPILEPSIE

BASÉES SUR LES ÉPREUVES DE L'AMYTAL ET DU SOMMEIL NOCTURNE

M. Le Professeur **B. PERTUISET** *Président*

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

»	G. OFFRET	<i>Assesseurs</i>
»	R. MORICARD	»
»	I. RAMADIER	»



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551528_0062

Année 1970

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

KURITZKES GEORGES

Né le 23 Février 1912 à ZURICH (SUISSE)

présentée et soutenue publiquement le 3 Juin 1970

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES DANS L'ÉPILEPSIE

BASÉES SUR LES ÉPREUVES DE L'AMYTAL ET DU SOMMEIL NOCTURNE

M. Le Professeur **B. PERTUISET** *Président*

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

»	G. OFFRET	<i>Assesseurs</i>
»	R. MORICARD	»
»	I. RAMADIER	»

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN

1er ASSESSEUR

2e ASSESSEUR

Georges BROUET

Daniel BARGETON

Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
— à titre personnel	CABROL (Ch.)
—	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologique	DELARUE (J.)
— à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
—	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	DESGREZ (P.)
—	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
— à titre personnel	CARTIER (P.)
—	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
—	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DJOURNO (A.)
—	DOGNON (A.)
— à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
—	GOUGEROT (L.)
—	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
—	TUCHMANN-
— à titre personnel	DUPLESSIS (H.)
Microbiologie	RACADOT (J.)
Bactériologie et Virologie	FASQUELLE (R.)
— à titre personnel	TOURNIER (P.)
Parasitologie	BARBIER (P.)
	LARIVIERE (M.)

Pathologie expérimentale et comparée

à titre personnel

Pharmacologie

—

Physiologie

—

—

à titre personnel

Physiologie et biologie appliquée aux sports

MERKLEN (F.-P.)

LOEPER (J.)

BOISSIER (J.-R.)

LEGHAT (P.)

BARGETON (D.)

MALMEJAC (J.)

PARROT (J.)

DEJOURS (P.)

SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
—	BRICAIRE (H.)
—	CORNET (A.)
—	HOUSSET (E.)
—	LAROCHE (Cl.)
— à titre personnel	AZERAD (E.)
—	BOUR (H.)
—	BROCARD (H.)
—	CAROLI (J.)
—	FACQUET (J.)
—	LAMBLING (A.)
—	LAUNAY (Cl.)
—	PAYET (M.)
—	PERRAULT (M.)
—	SIGUIER (F.)
—	WORMS (R.)
—	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques:

Clinique cardiologique (Boucaut)	LENÈGRE (J.)
— (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)

Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	à titre personnel	KREIS (B.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	—	MEYER (A.)
à titre personnel	BASTIN (R.)	Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	Electroradiologie	LEDoux-LEBARD (M.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	—	LEFEBVRE (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	—	TUBIANA (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	—	CHERIGIE (E.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
—	BOUSSER (J.)	Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)
—	DREYFUS (B.)		
Cliniques médicales Bicêtre	DEPARIS (M.)	2 ^o CHIRURGIE	
— Broussais	MILLIEZ (P.)	Anesthésiologie	VOURCH (G.)
— Cochin	PEQUIGNOT (H.)	Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)	—	KUSS (R.)
— Pitié	DREYFUS (G.)	—	N...
— Saint-Antoine	BOUDIN (G.)	à titre personnel	RAMADIER (J.)
—	CONTE (M.)	Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
—	KOURILSKY (R.)	Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)		
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	Chaires de Cliniques:	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
— (Pitié)	RAMBERT (P.)	à titre personnel	BRÉHANT (J.)
— (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	Cliniques chirurgicales Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	—	BAUMANN (J.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)	Cochin	LÉGER (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
à titre personnel	RICHEL (G.)	Salpêtrière	SICARD (A.)
—	CROSNIER (J.)	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	— (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)	— (Foch)	PADOVANI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	— (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)	Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)	Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)	à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
		Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
		Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
		à titre personnel	GAUDART
		Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	D'ALLAINES (Cl.de)
			HUGUIER (J.)

Clinique obstétricale (Baudelocque)

— (Saint-Antoine)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)

à titre personnel

— (Pitié - Salpêtrière)

Clinique ophtalmologique (Cochin)

— (Hôtel-Dieu)

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)

Clinique stomatologique (Salpêtrière)

Clinique urologique (Cochin)

— (Necker)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie

Anatomie pathologique

Bactériologie

Bactériologie

Biochimie médicale

—

—

Chirurgie

Hématologie

—

Hygiène

—

Médecine légale

—

—

Médecine générale

Maladies Infectieuses

Neuro-psychiatrie

Pédiatrie

LEPAGE (F.)

MERGER (R.)

VARANGOT (J.)

DAVID (M.)

LEBEAU (J.)

PERTUISSET (B.)

BRÉGEAT (P.)

OFFRET (G.)

AUBRY (M.)

CERNEA (P.)

ABOULKER (P.)

COUVELAIRE (R.)

GILLOT (Cl.)

GOUYGOU (Ch.)

CHRISTOL (D.)

LE MINOR (L.)

CARTIER (P.)

GONNARD (P.)

NORDMANN (J.)

CERBONNET (G.)

BESSIS (M.)

BILSKI-PASQUIER (G.)

BLANCHER (G.)

CORRE-HURST (Mme L.)

CECCAL (P.)

HADENGUE (A.)

FOURNIER (E.)

AUSSANNAIRE (M.)

DUPONT (V.)

TARDIEU (G.)

ROSSIER (A.)

Physique médicale

—

—

Physiologie

—

—

Stomatologie

Pharmacologie

COURSAGET (J.)

GREMY (F.)

PELLERIN (P.)

DURAND (J.)

GIRARD (Fr.)

HUGELIN (A.)

CHAPUT (Mme A.)

SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Pathologie chirurgicale

RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie

MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie

SCHWARTZ (D.)

Néphrologie

MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Conseiller administratif

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

Mme FORGET (F.),

Milles DUMAITRE (P.),

LAURENT (H.),

LE NOIR (G.)

Bibliothécaires

Mme CONTET (J.),

Milles DUROZOY (M.-F.)

ROBERGE (D.),

LE QUANG LINH (G.),

REUGE (M.)

A ma femme et collaboratrice, ANNE,
diplômée de l'Institut de Psychologie
de l'Université de Paris

Dynamisme, ténacité dans l'effort, recti-
tude dans le jugement, concision: toutes ces
qualités tu les possèdes. Sans ton aide, il
m'aurait été difficile d'aboutir.

A mes enfants, MICHEL PIERRE et
PATRICIA ELISABETH

II

A MA MERE,

A mon beau-père, le Professeur Ch. GELBKE
qui m'a fait aimer la médecine.

A ma soeur,

A mes frères,

A tous les miens.

III

A Madame S.JANVIER-LUCA

Ce travail voudrait être le témoignage de mon affectueuse reconnaissance et de mon attachement dévoué.

A sa famille de Paris

A sa famille de Rome

Monsieur G.DURANTI et Madame ,née JANVIER-LUCA,auxquels je voudrais dire ici mes affectueux remerciements.

A Monsieur L.GUERARD

Directeur général de la Sécurité
sociale de la Région parisienne, en le
remerciant de la bienveillante amitié
qu'il m'a témoignée pendant ma mission
au Ministère du Travail et dont il m'honore encore aujourd'hui.

A Monsieur et Madame E. MEISSNER de Rome

Encouragements, appui, réconfort, voilà ce que m'apportait votre amitié. Sans vos conseils juridiques, sans votre concours allègre et efficace, comment aurais-je pu me consacrer à ce travail?

Je tiens à vous en remercier bien vivement.

A MON PRESIDENT de THESE

Monsieur le Professeur B. PERTUISET

Persuadé de son importance, j'ai continué une recherche qui vous tenait à coeur. Vous m'avez exprimé votre satisfaction, trouvé du mérite et, à présent, vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Soyez assuré de toute ma reconnaissance et de mon fidèle attachement.

AUX MEMBRES de MON JURY de THESE

Messieurs les Professeurs R.MORICARD

G.OFFRET

J.RAMADIER

Vous avez bien voulu siéger dans
ce jury pour juger ce travail.

Permettez-moi de vous en exprimer
toute ma gratitude.

VIII

A Monsieur le Professeur H.FISCHGOLD

L'intérêt que vous avez porté à ce travail, vos bienveillants encouragements, votre gentillesse de me faire bénéficier des rapports amicaux que vous entretenez avec Monsieur le Professeur GOZZANO m'ont été infiniment précieux.

Soyez assuré de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur M.GOZZANO

Directeur de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Rome

L'ampleur de votre renommée a fait de vous le Chef d'une école à laquelle m'attachent des liens d'estime et d'amitié.

Votre ouverture d'esprit, votre accueil affable ont grandement facilité mes recherches.

Permettez-moi de vous en exprimer ici toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur R.VIZIOLI

Directeur de la Clinique des maladies
nerveuses et mentales de l'Université de
Rome

Votre érudition, la finesse de votre
esprit, votre prodigieuse capacité de dis-
cernement, l'aisance avec laquelle vous pé-
nétrez dans les arcanes de la mécanique cé-
rébrale m'ont toujours vivement impression-
né.

Vous avez bien voulu me témoigner votre
confiance et me faire profiter de vos conseils
amicaux, de vos critiques constructives. Com-
ment pourrais-je vous remercier en quelques
lignes?

Qu'il me soit permis de vous exprimer ici
toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur B.GUIDETTI

Directeur de l'Institut de Neuro-
chirurgie de l'Université de Rome

Vos dons exceptionnels: intuition in-
faillible, élégance du geste opératoire, ri-
gueur chirurgicale, juste prudence me font
regretter d'avoir abandonné la chirurgie
pour la médecine.

A Monsieur le Professeur G.-P.CANTORE

Premier assistant et Directeur de recherches expérimentales à l'Institut de Neurochirurgie de l'Université de Rome

Si des travaux de neuropharmacologie, la pratique des transplants de tissus, la technique de repérage stéréotaxique, le test de WADA lui-même sont introduits à présent dans la routine opératoire, c'est à vous qu'en revient tout le mérite.

Vos grandes qualités morales et professionnelles, votre personnalité, toute de bonté et de noblesse, garantissent le respect dû à la personne humaine.

Votre bienveillance, votre gentillesse à mon égard ne se sont jamais démenties. Je voudrais vous en exprimer ici toute ma gratitude et vous assurer de mon attachement dévoué.

A Madame le Professeur F.MACCAGNANI

Assistante à l'Institut de Neuro-
psychiatrie de l'Université de Rome

Avec votre gentillesse coutumière
vous m'avez judicieusement conseillé et
fait profiter de votre vaste expérience.
La consultation externe, c'est chez vous
que je l'ai apprise.

Je tiens à vous en remercier bien
vivement.

Au Docteur D.GAMBACORTA

Assistant à l'Institut de Neuro-
chirurgie de l'Université de Rome

Tu n'as jamais hésité à sacrifier
ton temps, à m'apporter ton aide quand
j'en avais besoin.

Je t'en remercie.

XIV

A Messieurs les Professeurs G.-L.GATTI et V.LONGO

Chargés de recherches de Chimiothérapie à
l'Institut supérieur de la Santé de Rome

Observateurs sagaces, vous m'avez prodigué vos conseils éclairés, fait connaître les études remarquables de DELGADO relatives à la Neurophysiologie expérimentale comparée et, selon le désir des Professeurs D.BOVET et BOVET-NITTI, vous m'avez accueilli à Rome parmi ceux qui ont le privilège de promouvoir la recherche scientifique.

Soyez certains de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur V.SOMENZI

Titulaire de la Chaire de Philosophie
et d'Histoire de la Science à la Faculté
des Lettres de l'Université de Rome

Vous m'avez fait connaître la cyber-
nétique, me permettant ainsi de découvrir
l'importance de l'Informatique en médecine,
notamment en psychiatrie.

En souvenir de notre amitié et de nos
travaux en commun, acceptez ce modeste té-
moignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur H.GASTAUT

Doyen de la Faculté de Médecine et
de Pharmacie de Marseille

Votre nom fait autorité dans le
monde entier.

Dédier ce travail au Maître de
l'Ecole française d'Epileptologie, au
Chef de cette Faculté où j'ai passé
tant d'années remarquables et riches
d'expériences est, à la fois, un grand
honneur et un vif plaisir pour moi.

A Monsieur le Professeur R.De VERNEJOUL

Président du Conseil national de
l'Ordre des médecins

Comment taire la reconnaissance que
je vous dois?

Vous m'avez ouvert votre service et
accordé le droit d'exercer en des temps
héroïques et difficiles.

Soyez assuré de mon attachement dé-
voué.

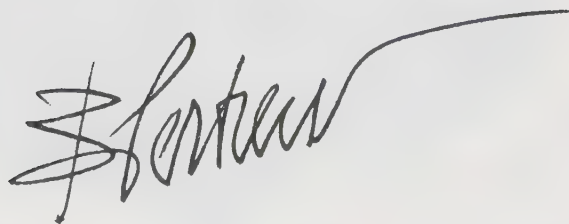
A Madame S.CASSEGRAIN de Marseille,
en témoignage de ma reconnaissance.
Votre amitié,votre optimisme,votre
confiance illimitée ont su garder
vivants mes souvenirs de Marseille
et de son Université.
Soyez-en remerciée de tout coeur.

Nous tenons à remercier bien vivement Monsieur G.BARLETTA qui a bien voulu se charger du travail ingrat et fastidieux de dactylographie dans une langue qui n'est pas la sienne et s'en est acquitté avec adresse, compétence et dévouement.

La réalisation technique, la reproduction des radiographies, tracés, histogrammes et diagrammes ont bénéficié de l'exceptionnelle compétence du Docteur G.SPANO auquel j'adresse mes remerciements reconnaissants.

Mes remerciements chaleureux vont également à la " ZINCOCLASSICA ", tout particulièrement à Mademoiselle F.VECCHI, pour sa célérité, sa gentillesse et la qualité du travail.

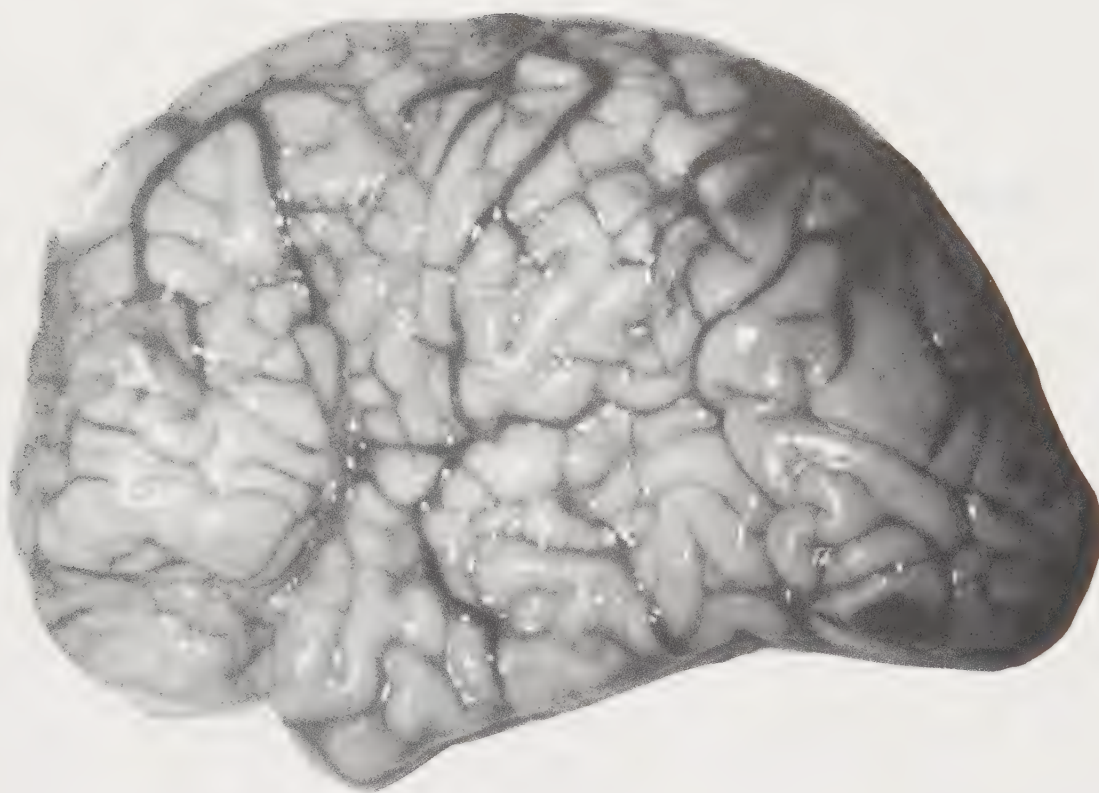
INDICATIONS THERAPEUTIQUES DANS L'EPILEPSIE
BASEES SUR LES EPREUVES DE L'AMYTAL
ET DU SOMMEIL NOCTURNE



Président de Thèse:
M. B. PERTUISET, Professeur

Georges KURITZKES





Enrica VEN. Hémisphérectomie gauche. N° 6102 du 31/10/1967.
(G.-P. CANTORE, B. GUIDETTI).
Vue de la pièce opératoire.

PREMIERE PARTIE

Introduction

A. Le rôle indispensable de l'EEG et de l'ECG dans l'indication neurochirurgicale.

".... il n'y a pas d'épilepsie chirurgicale. L'épilepsie est essentiellement une maladie clinique. Il n'en demeure pas moins que certaines formes d'épilepsie bénéficient d'un traitement chirurgical et qui plus est, pour beaucoup d'entre elles, l'intervention chirurgicale constitue la seule solution possible."

"Le nombre des cas d'épilepsie justiciable d'un traitement chirurgical est restreint, et nous ne saurions assez insister sur la nécessité de procéder à une sélection rigoureuse avant de décider une intervention. Sur-tout si l'on tient à sauvegarder le prestige d'un moyen thérapeutique pouvant revêtir, dans certains cas, une valeur exceptionnelle."

"En principe, le traitement chirurgical est indiqué:

- a) dans les épilepsies symptomatiques secondaires à une lésion corticale localisée, confirmée par des examens électroencéphalographiques, cliniques, et si possible par une pneumoencéphalographie;
- b) dans des cas où la fréquence et l'intensité des crises excluent tout autre traitement;
- c) chez les sujets rebelles à des thérapeutiques variées, appliquées de façon rationnelle pendant des années;

d) chez des malades connaissant parfaitement les probabilités de succès ou d'insuccès de l'acte opératoire."

"Pour ce qui est du groupe a), nous tenons à préciser que le critère de localisation EEGraphique est de loin le plus valable et le plus sûr."

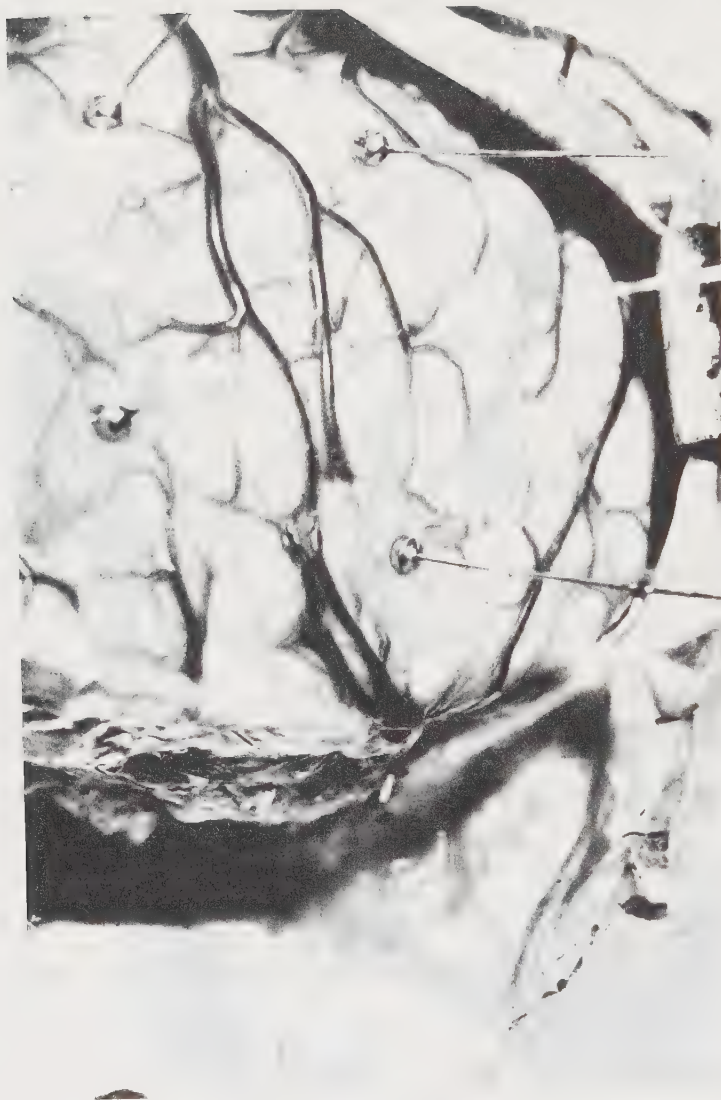
"C'est donc dans les cas d'épilepsie à foyer unilatéral qu'une indication neurochirurgicale trouve sa justification majeure. Faut-il encore que ce foyer ait une localisation précise, se manifestant par de larges pointes de grande ampleur, accompagnées ou non d'une onde lente, se répétant à intervalles plus ou moins brefs, mais toujours de façon sporadique."

"L'existence d'un foyer occupant un seul côté de la région temporale, se traduisant sur le tracé par des pointes ou des pointes-ondes beaucoup plus lentes encore que celles des épilepsies symptomatiques secondaires (a), constitue une autre indication chirurgicale sûre. Il s'agit presque toujours de la projection d'un foyer de la face inférieure du lobe temporal ou de la région périfalciforme ou hippocampique, dont l'exérèse est très délicate et bien plus malaisée que celle d'un foyer cortical externe, mais toujours possible entre les mains d'un neurochirurgien capable."

"Une bien moins bonne indication est constituée par l'existence d'un vaste foyer objectivant des pointes-ondes lentes dans une région autre que temporale, car il s'agit



Leila MAR. ECoG peropératoire.



ECoG postopératoire chez le même sujet.
Les électrodes explorent la région rolandique après une
lobectomie temporale gauche.
(N° 6695 du 15/10/1968; FORTUNA, GAMBACORTA, TUGENOVICH).

presque toujours d'un foyer profond, d'accès difficile, ou d'une vaste zone épileptogène, surtout lorsque le tableau EEG met en évidence des pointes-ondes lentes rythmiques ou pseudo-rythmiques."

"Nous voudrions encore insister sur le rôle essentiel qu'occupe l'EEG dans l'indication opératoire. Indubitablement, il nous fournit des informations précises sur le siège, l'étendue et l'emplacement superficiel ou profond de la lésion et, souvent même sur sa nature cicatricielle ou expansive. S'il est vrai que parfois un tracé n'apporte pas toutes les preuves et tous les critères étiologiques ou topographiques suffisants pour entreprendre une opération, la localisation des anomalies électriques n'étant pas toujours étroitement délimitée ou ne coïncidant pas dans l'espace cérébral avec la lésion corticale sous-jacente, il est également vrai qu'une intervention chirurgicale, bien que reposant sur des données électro-clinico-radiologiques que nous jugeons indispensables, ne pourrait être pratiquée sans contrôle électro-cortico-graphique."

En effet, cela serait aussi inconcevable que de vouloir pratiquer une intervention les yeux bandés.

Ce passage que nous venons de citer, montre clairement que le Doyen Henri GASTAUT était déjà de cet avis à l'époque où il fit sa conférence à Quito (Equateur) à l'intention des neurochirurgiens, neurologues et neurophysiologistes de l'Amérique du Sud.

B. Le test de WADA, ses effets cliniques et EEGraphiques

Le test de WADA

Depuis 1949, aux moyens diagnostiques à la disposition de l'épileptologue et du neurochirurgien, s'ajoute une nouvelle épreuve, celle de l'amytal sodique intracarotidien, capable de provoquer une hémisphérectomie pharmacologique transitoire. Effectivement, l'administration intracarotidienne d'amobarbital (acide-5-isoamyl-5-éthylbarbiturique) (1) entraîne, du côté injecté, une paralysie transitoire du cerveau. Les régions postérieures du cerveau, irriguées par l'artère cérébrale postérieure, sont relativement moins intéressées, à moins que le passage de l'amytal ne se produise par l'artère communicante postérieure. Ce procédé avait été introduit par WADA (1949) dans le but d'étudier la propagation interhémisphérique des décharges épileptiques chez l'homme.

La parfaite tolérance du produit, son innocuité, son action rapide, lui ont valu une vaste application dans divers laboratoires. Il a été introduit plus tard dans la circulation vertébro-basilaire de l'homme et a servi à l'étude des syndromes extra-pyramidaux, des états de conscience, etc. (voir bibliographie). Signalons à ce propos que les expériences des différents auteurs n'ont pas toujours confirmé les réactions émotives que provoquerait, se-

(1) Barlamyl, Dormytal, Pentymal, Isomytal, Amytal sodique Eunotal. ELI LILLY et Cie. USA.

lon TERZIAN (1959) l'injection intracarotidienne d'amytal: euphorie à la suite de l'injection pratiquée du côté de l'hémisphère mineur, et dépression du côté de l'hémisphère dominant. Le même auteur (TERZIAN, 1967) rapporte qu'immédiatement après l'injection d'amytal, ses malades voyaient des spirales de différentes couleurs, bleues, rouges, violettes, qu'ils situaient dans l'oeil ou l'hémicrâne ipsilatéral à l'injection. ANDRIOLI et coll.(1966) décrivent son action et ses effets en ces termes: " Grâce à la rapidité avec laquelle l'amytal traverse la barrière hémato-encéphalique, son introduction dans la circulation carotidienne détermine (...) un blocage fonctionnel immédiat des cellules nerveuses se trouvant sur son passage."

Effets cliniques

"Il s'ensuit (sauf en cas de troubles circulatoires) l'inactivation de l'hémisphère ipsilatéral à la carotide injectée. Cet effet, de nature dépressive, réalise en pratique une hémisphérectomie pharmacologique réversible, accompagnée de tableaux cliniques et EEG caractéristiques."

"Du point de vue clinique, l'injection du produit est immédiatement suivie d'une hémiplégie et d'une hémianesthésie controlatérales, et d'une aphasie mixte, si c'est l'hémisphère dominant qui est inactivé."

Effets EEGraphiques

"Quant à l'EEG, des ondes lentes et de grande ampleur remplacent l'activité de fond de tout l'hémisphère, immédiatement après l'injection"(fig. 1).

"En général, ce type d'activité se manifeste dans les régions antérieures homolatérales à l'injection, mais peut intéresser également, bien que de façon fugace, et sans provoquer de signes cliniques neurologiques déficitaires, celles de l'hémisphère opposé"(fig. 2).

"La symptomatologie clinique diminue progressivement (2-5 minutes) et, parallèlement, l'activité lente EEG devient plus discontinue, alors que les rythmes rapides typiques, dus à l'action du barbiturique, apparaissent de plus en plus nombreux, surtout sur l'hémisphère déprimé " (fig. 3).

"Après un laps de temps de 5-15 minutes, le tracé EEG aussi redevient normal."

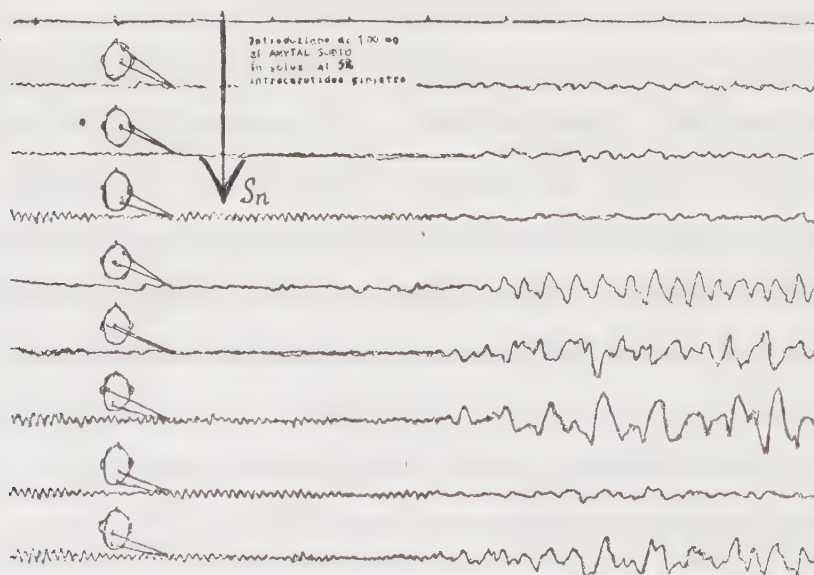


Fig. 1 - Test de WADA. Effets EEGraphiques après injection intracarotidienne gauche de 100 mg d'amytal sodique en solution à 5 p. 100.
(ALEMA G. et DONINI G., 1960).

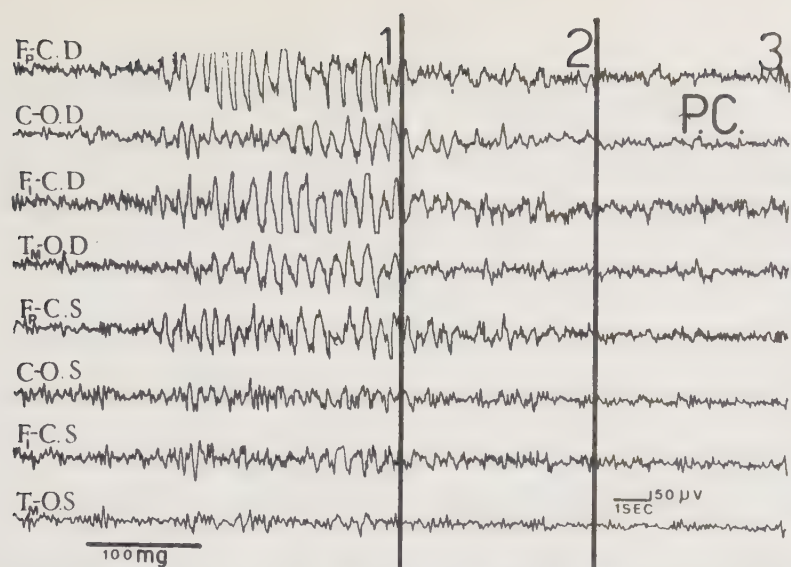


Fig. 2 - Test de WADA. Effets EEGraphiques.
(ANDRIOLI G. et coll., 1966, p. 67).

a) Diverses applications du test.

L'épreuve intracarotidienne d'amytal est pratiquée depuis 20 ans. Elle a apporté des faits du plus grand intérêt dont l'interprétation demeure encore aujourd'hui controversée. Nous renvoyons le lecteur, désireux de se documenter sur cette question, à la bibliographie qu'il trouvera à la fin du présent ouvrage (les travaux consacrés à ce problème sont précédés d'un astérisque).

Depuis une décade, des observations intéressantes ont été publiées sur l'emploi de ce test dans l'étude électroclinique de malades atteints de différentes formes d'épilepsie.

b) L'emploi du test de WADA dans l'épileptologie; les expériences de ROVIT, leurs résultats.

En 1960, ROVIT et ses collaborateurs se servirent de

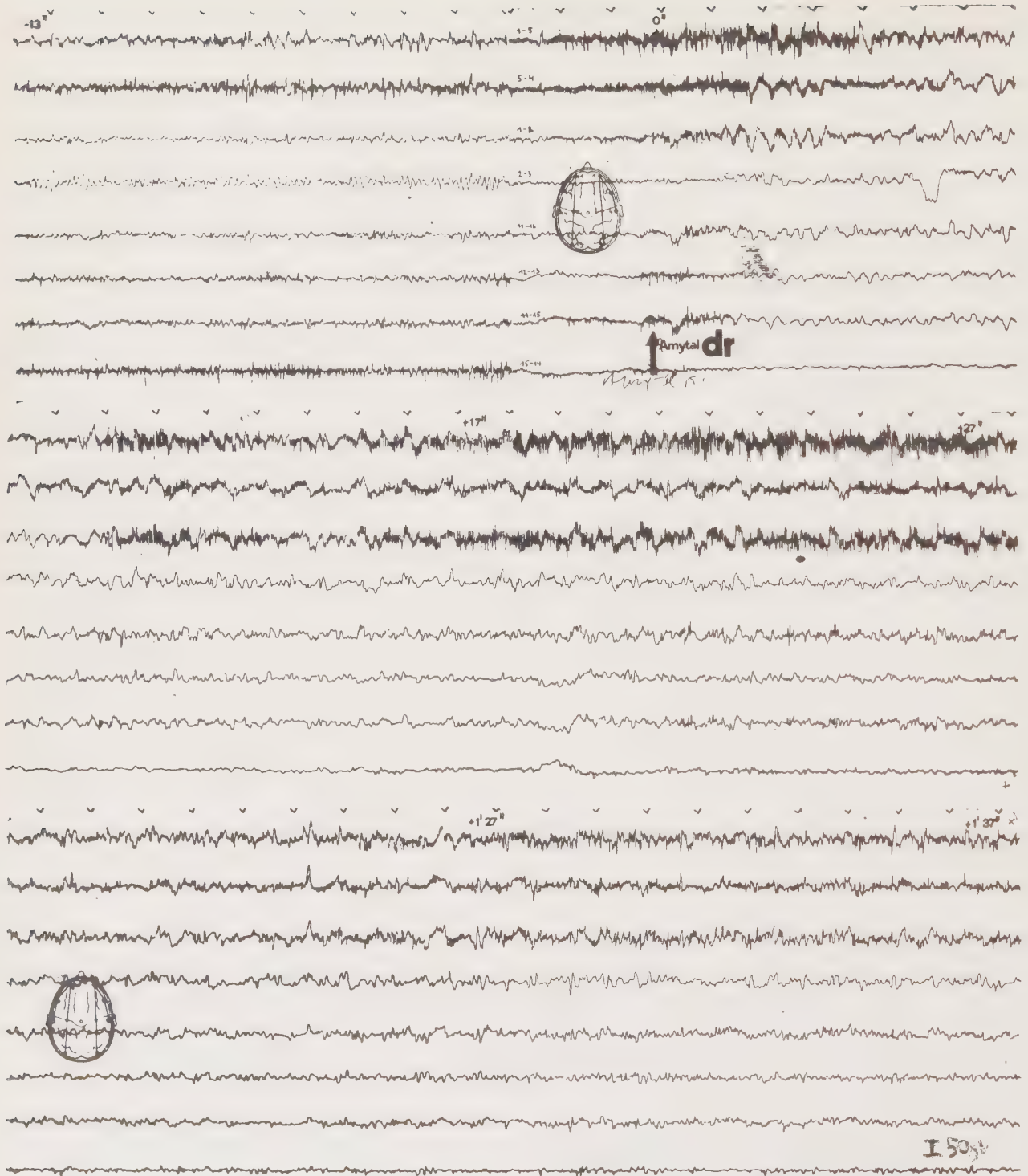


Fig. 3 - Test de WADA. Effets EEGraphiques.

cette méthode. Dans leurs recherches, portant sur 20 malades, ils ont abouti aux conclusions suivantes:

1. "Chez les malades porteurs d'un foyer épileptogène cortical unilatéral, l'injection d'amobarbital, pratiquée dans la carotide ipsilatérale au foyer, provoque, sur le tracé, la suppression de l'activité comitiale" (fig. 4). "L'injection controlatérale ne produit aucun effet sur l'activité convulsive" (fig. 5). "Lorsqu'il existe aussi un foyer secondaire controlatéral, c'est l'inactivation de l'hémisphère, siège du foyer principal, qui détermine la disparition d'emblée bilatérale de l'activité pathologique" (fig. 6). "Par contre, l'inactivation par le barbiturique de l'hémisphère, siège du foyer secondaire, n'entraîne que la suppression des décharges exclusivement ipsilatérales" (fig. 7).

2. "Chez les malades où l'EEG montre une activité épileptique diffuse avec présence probable de foyers multiples, l'inactivation de l'hémisphère peut provoquer soit la suppression d'emblée bilatérale des décharges, - surtout si l'activité comitiale est plus intense sur l'hémisphère inactivé -, soit leur blocage exclusivement ipsilatéral" (fig. 8) "ou leur atténuation" (fig. 9). "Exceptionnellement, on peut assister même à une activation (augmentation numérique) des potentiels épileptiques ipsi- ou bilatéraux" (fig. 10).

3. "Dans les épilepsies à foyers bilatéraux synchrones, il existe une différence nette entre le comportement

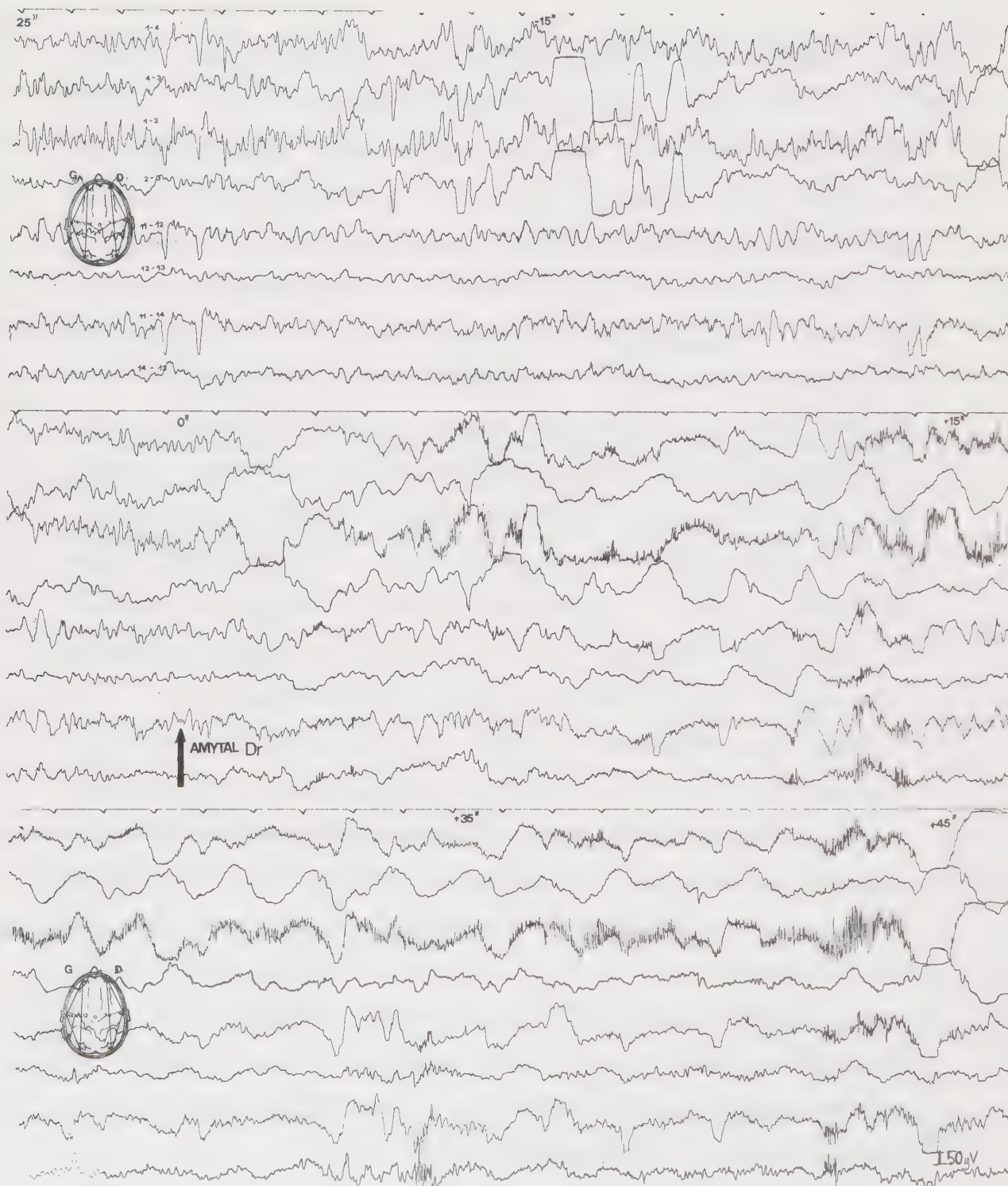


Fig. 4 - Injecté à droite, l'amytal (200 mg) bloque toute activité paroxystique chez Elvira ASS. 21 ans, porteuse d'un foyer unilatéral plurifocal droit (PSCG). Sa réaction correspond à une des réponses observées et décrites par ROVIT.

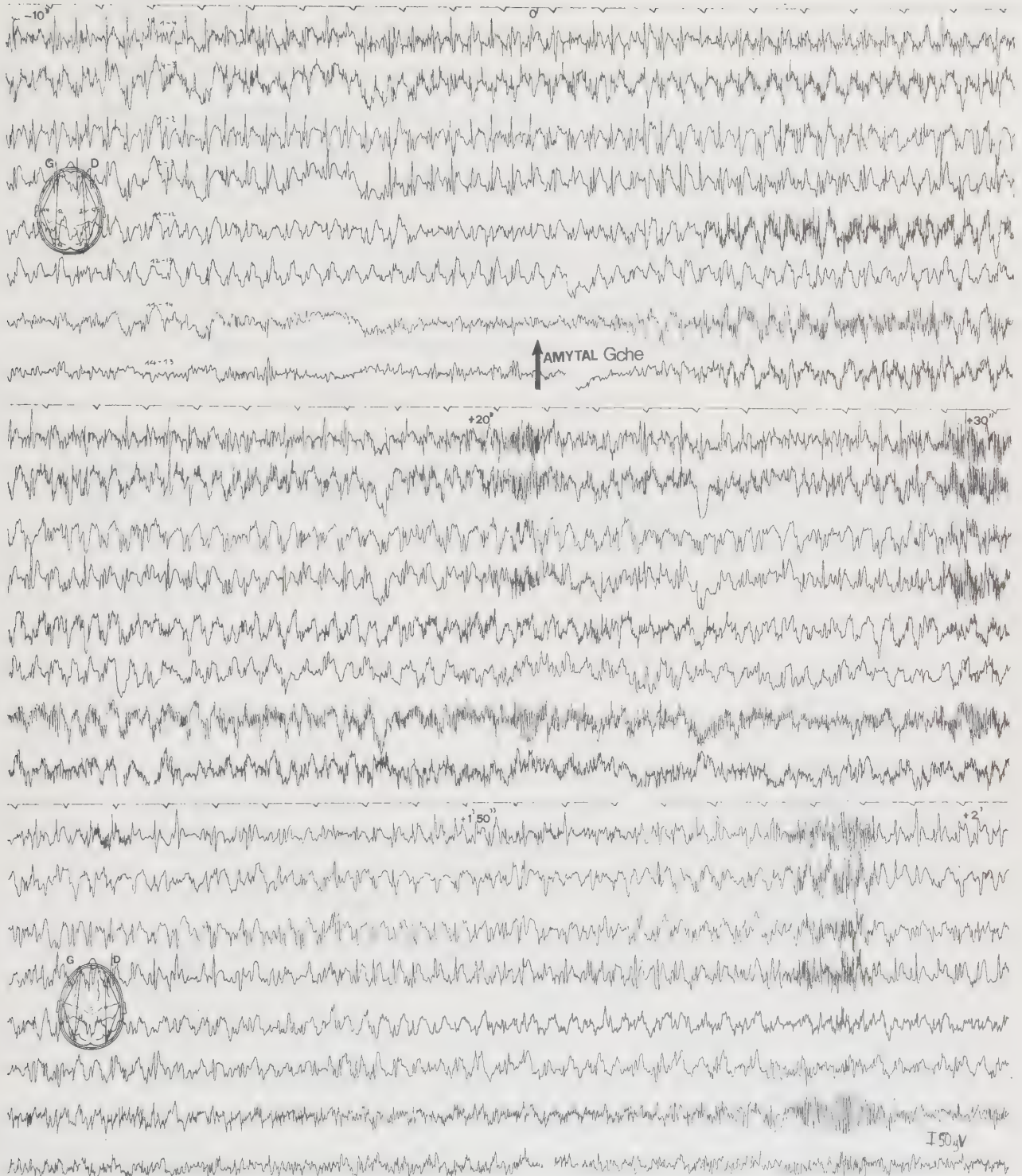


Fig. 5 - Epilepsie à foyer unilatéral (CPD), PSC.
Rossana AGO. 34 ans. Injecté à gauche, l'amytal (200 mg)
n'entraîne aucune modification ni d'un côté ni de l'autre.

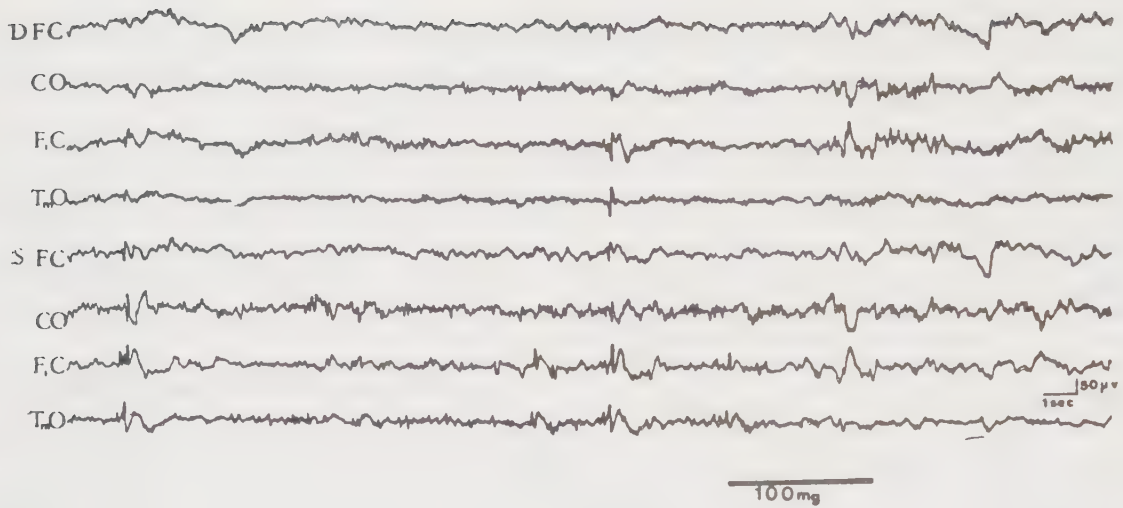


Fig. 6 - Foyer épileptogène bitemporal à prédominance gauche. L'amytal gauche provoque la suppression bilatérale des anomalies. (ROSADINI G. 1969).

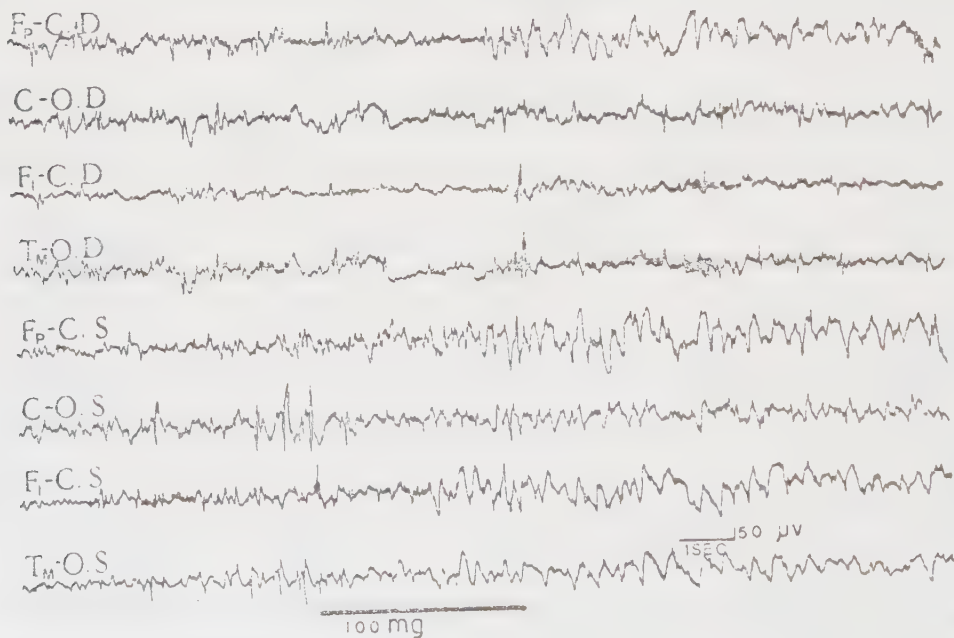


Fig. 7 - Epilepsie à foyers bilatéraux et indépendants. Foyer principal droit. L'inactivation par le barbiturique de l'hémisphère gauche entraîne la disparition des anomalies ipsilatérales, sans modifier celles du côté opposé. (G. ANDRIOLI et coll. déjà cité, 1966, p. 69).

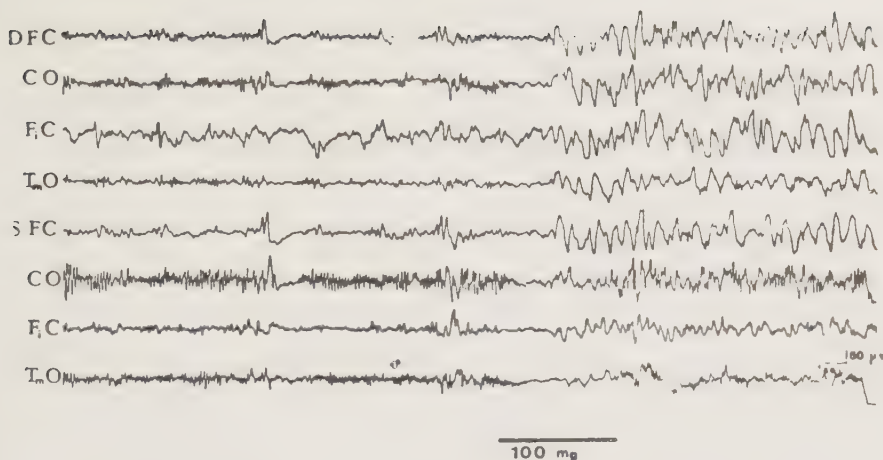


Fig. 8 - Activité comitiale diffuse asynchrone, focalisée à la région fronto-temporale droite.
Injecté à droite, l'amytal bloque les décharges ipsilatérales.
(ROSADINI G., 1969).

des décharges bisynchrones "secondaires" (PENFIELD et JASPER, 1954) et celui des décharges "primaires". Dans le premier cas, l'inactivation de l'hémisphère, porteur du foyer épileptogène, responsable de l'activité bisynchrone secondaire, provoque la disparition bilatérale de toute activité comitiale (fig. 11), alors que l'inactivation de l'hémisphère controlatéral détermine uniquement une réduction numérique des décharges ipsilatérales (avec des variations morphologiques inconstantes et insignifiantes), et n'exerce que des effets négligeables sur les potentiels épileptiques controlatéraux (fig. 12).

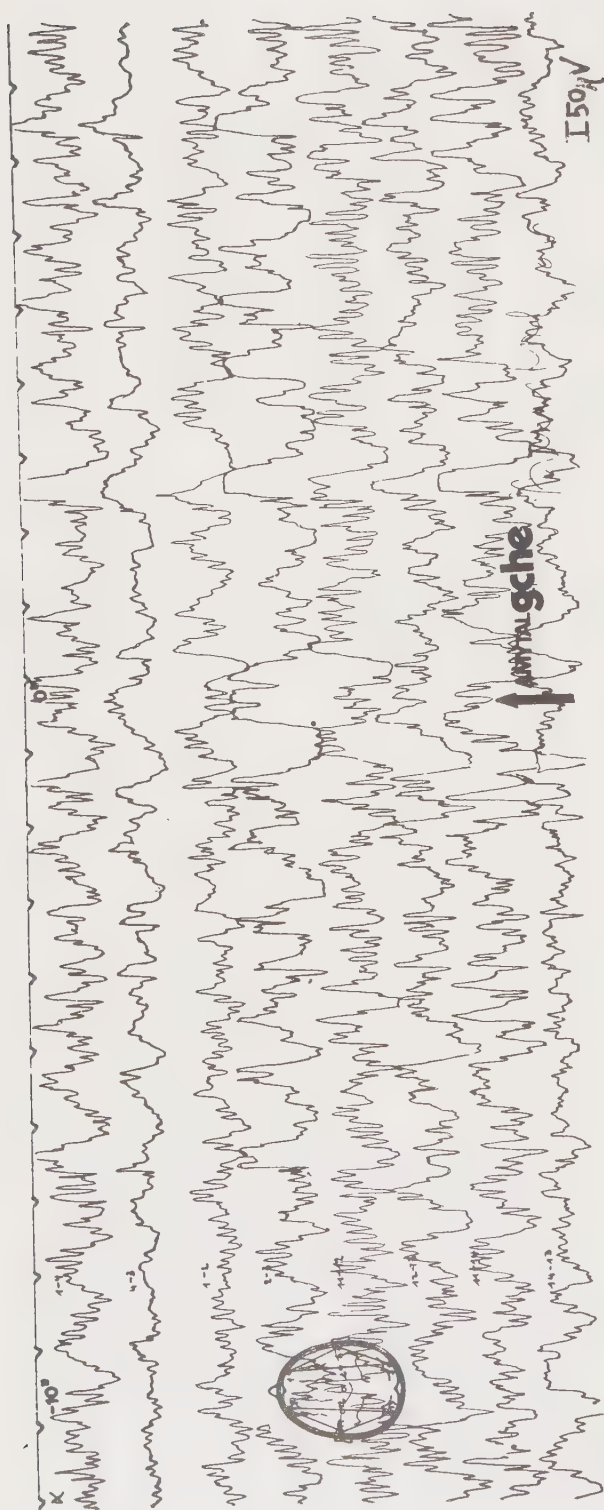


Fig. 9 - Paola VEL. 10 ans. TOD, FG, diff. B, PSC.
L'amytal gauche (100 mg) atténue les activités comitiales ipsilatérales,
sans modifier celles du côté opposé.

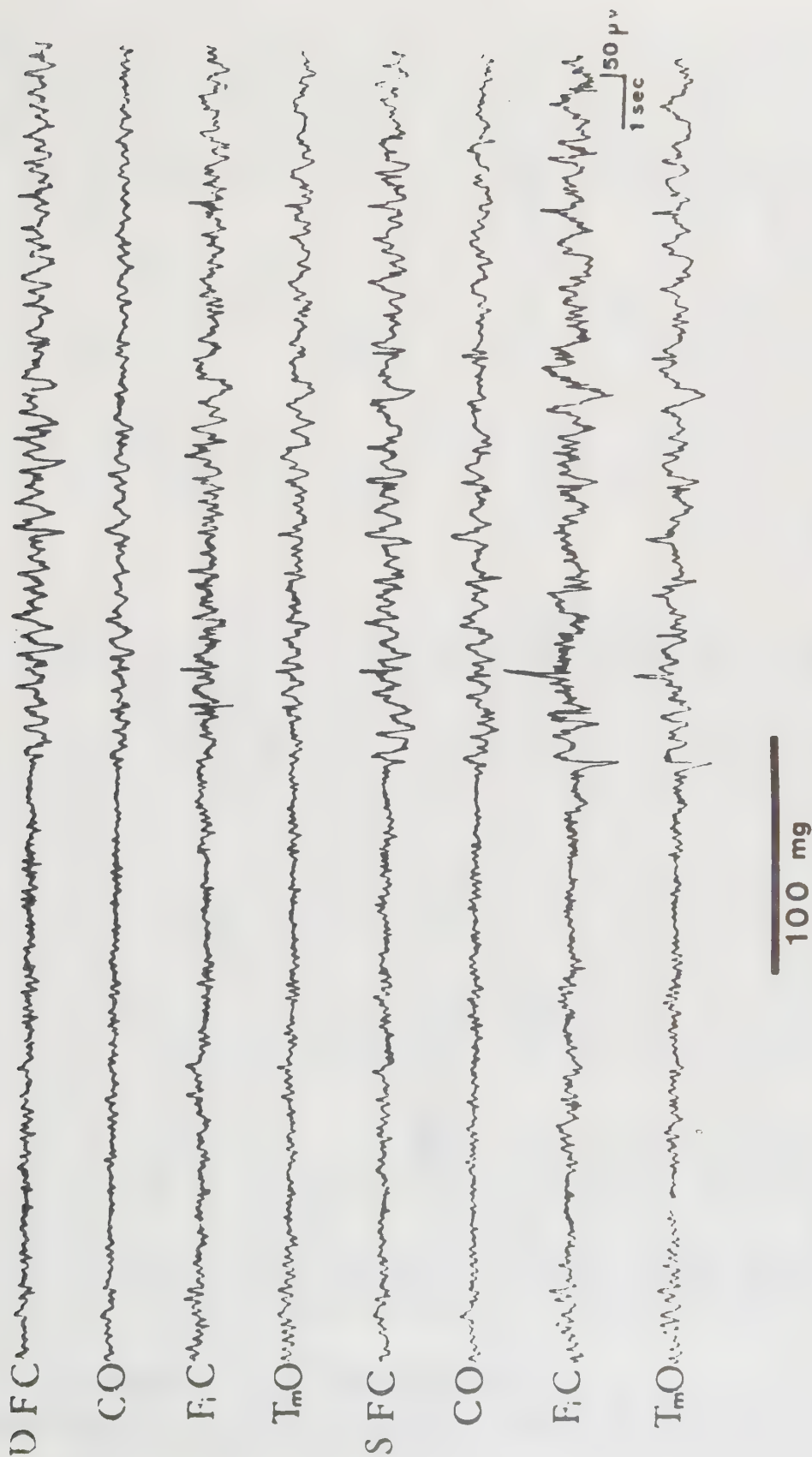


Fig. 10 - Injecté à gauche, l'amytal a pour effet l'accentuation bilatérale des activités épileptiques diffuses.
(ROSADINI G. 1969)



Fig. 11 - Vittorio DI CLE. 24 ans. FTG, FD, B, PSSCG(D).
L'injection gauche d'amytal (100 mg) supprime les paroxysmes de pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques.



Fig. 12 -

Bisynchronie secondaire. Foyer frontal gauche.

La malade a subi une intervention de psychochirurgie (leucotomie préfrontale bilatérale selon FREEMAN et WATS) à la clinique neurochirurgicale de Gênes. Un mois après l'intervention, elle dut être hospitalisée d'urgence pour état de mal épileptique. (Cliniquement, absences atypiques, subintrantes; hypertonie posturale diffuse et symétrique. EEG: pointes-ondes atypiques bilatérales, synchrones). Un abcès indolore s'étant formé à la région frontale gauche, sur le trajet même du trépan, une ponction a été pratiquée avec l'injection de 500 mille unités de pénicilline. Ce qui a provoqué le status épilepticus décrit plus haut. L'amytal gauche a bloqué les paroxysmes de pointes-ondes tant ipsi- que controlatéraux. L'amytal droit (fig. 12) a bloqué les décharges ipsilatérales, sans modifier celles du côté opposé.

Ce cas de GENTILOMO A. et coll.(1966), mérite d'être versé avec celui de H. GASTAUT et coll.(1968), au dossier de l'affaire de la "bisynchronie secondaire".

GENTILOMO, A., RIVANO, C., ROSADINI, G. Controllo della validità della prova con Amytal carotideo per la dimostrazione della natura secondaria di scariche epilettiche bilaterali e sincrone.

Min. Neurochir. 10, 299-302, (1966).

H. GASTAUT, P. MOUREN et J.E. PAILLAS: A propos de la "bisynchronie secondaire" en électroencéphalographie; paroxysmes bilatéraux, synchrones et symétriques, révélateurs d'un abcès temporal.

Soc. d'EEG de langue française. Séance du 6 mars 1968.

Rev. neurol. vol. 119; pp. 295 - 298.

Une activation bilatérale est d'ailleurs possible (fig. 13).

En cas d'activités bisynchrones "primaires", l'inactivation de l'un ou de l'autre hémisphère cérébral n'exerce généralement aucun effet sur elles (fig. 14 et 15),

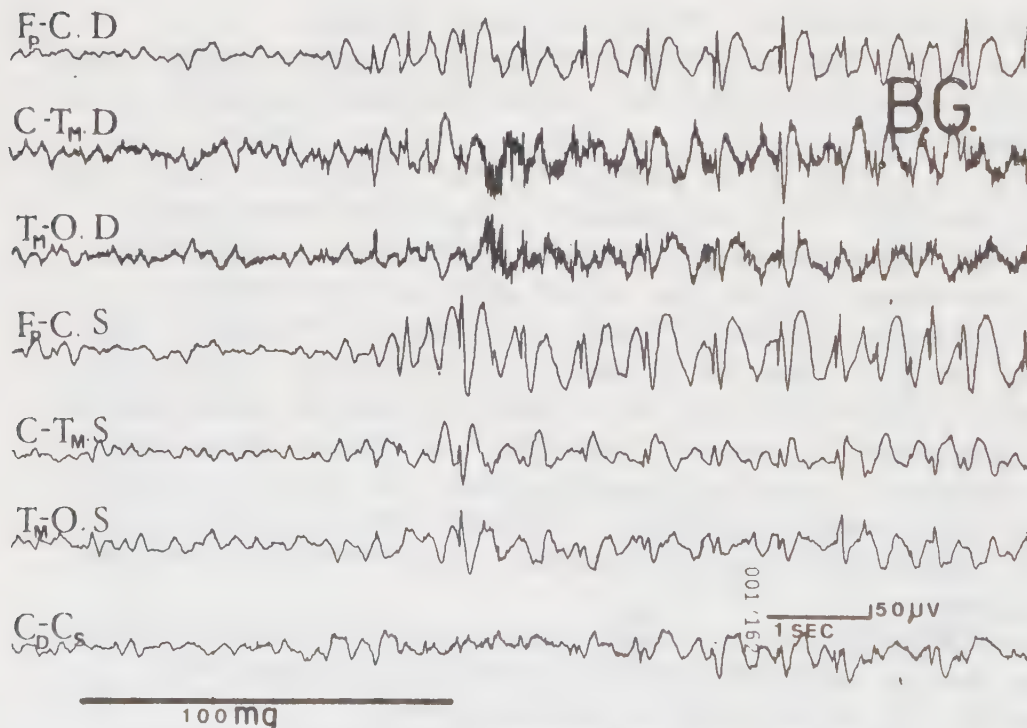


Fig. 13 - L'injection droite d'amytal détermine l'apparition immédiate de complexes pointes-ondes bilatéraux, synchrones.

(ANDRIOLI G. déjà cité, 1966, p. 71).



Fig. 14 - Mario GIO. 34 ans. B, (FG) GC+GNC.
L'injection droite d'amytal (150 mg) n'entraîne aucune modification ni ipsi- ni controlatérale.

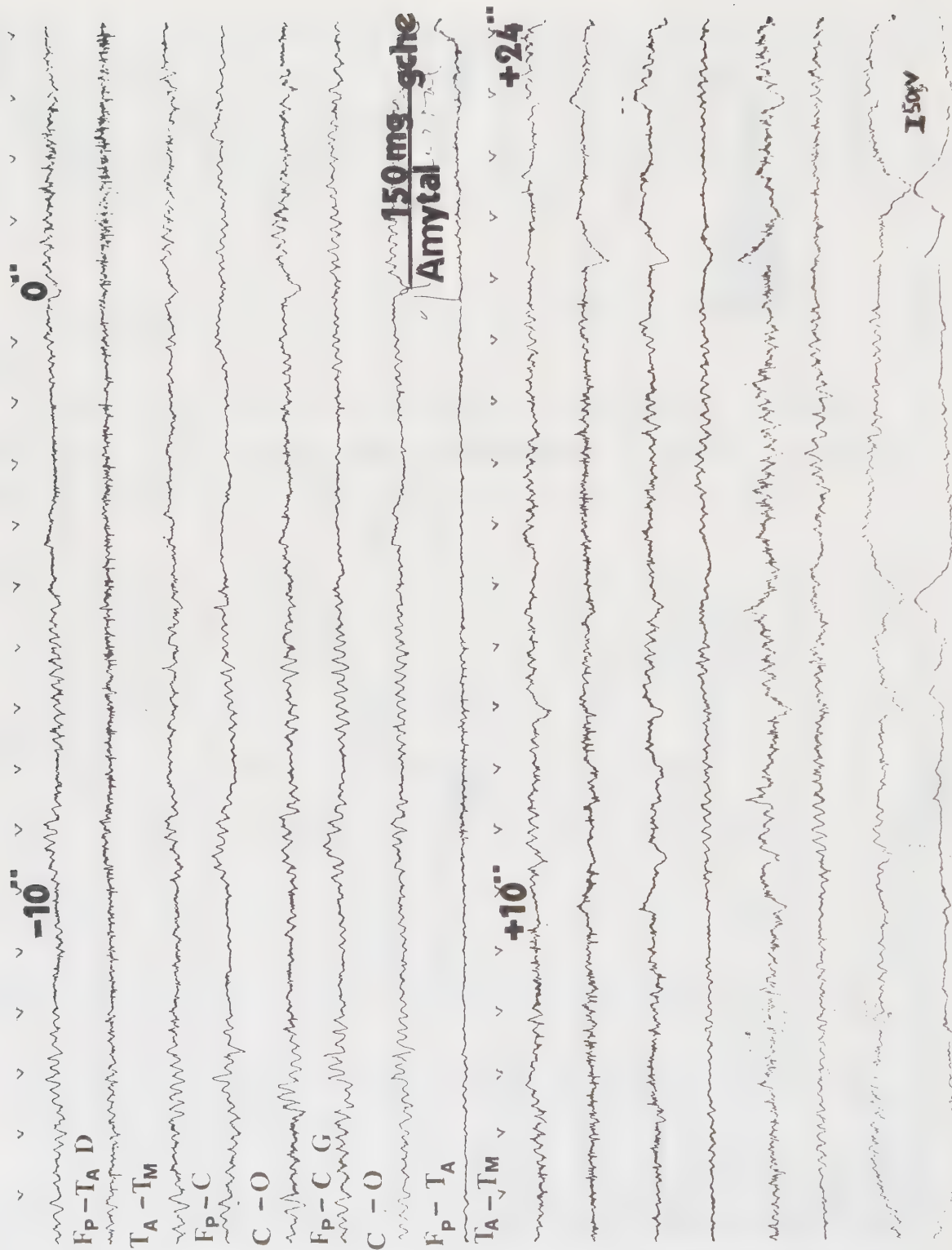


Fig. 15 - Chez le même sujet, l'amytal gauche (150 mg) détermine la même réponse.

exception faite de quelques modifications fugaces et négligeables intéressant la forme ou l'ampleur des complexes pointe-onde de l'hémisphère inactivé. Dans ce cas aussi, on observe parfois une activation initialement bilatérale des décharges épileptiques"(fig. 16 et 17).

Nous avons ainsi amplement illustré les expériences de ROVIT et coll.(1961),résumées par ANDRIOLI et coll.(1966).

C. L'utilité du test à l'amytal.

Lorsque WADA (1949 a, 1949 b) a utilisé, pour la première fois, le test à l'amytal sodique par injection intracarotidienne, ce fut, comme nous l'avons déjà dit, pour étudier la propagation interhémisphérique des décharges épileptiques chez l'homme. N'ayant pu en tirer des conclusions fécondes, en tant que neurophysiologiste et épileptologue, il abandonna ce domaine à regret pour ne s'occuper que de sa découverte qu'il fit au hasard de ses recherches, et selon laquelle l'épreuve servait à déterminer avec précision la dominance hémisphérique pour ce qui est de la fonction du langage. (Il communiqua, toutefois, en 1951, "An experimental study of the neural mechanisms of the spread of epileptic impulses" *Folia psych. jap.* 1951, 4: 289-301, les résultats de ses recherches sur la propagation interhémisphérique des décharges épileptiques. Voir aussi son compte rendu de la Conférence sur "Interhemispheric relation and cerebral dominance" 1961).

Les travaux de WADA relatifs à l'amytal intracarotidien

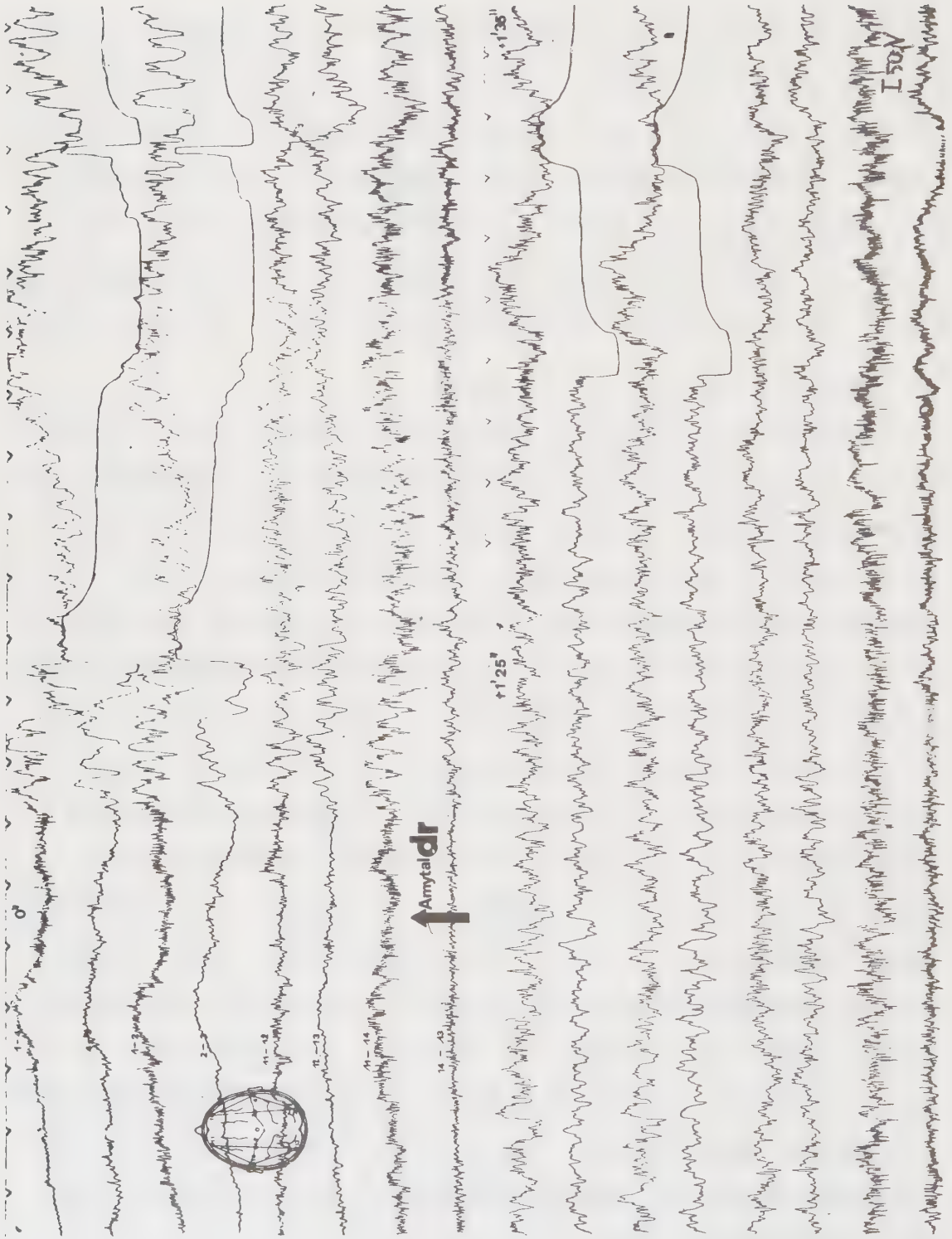


Fig. 16

Fig. 16 - Paola FIL., 18 ans.

On n'enregistre pas de graphoéléments épileptiques avant l'injection droite d'amytal. Mais quelques secondes après, le tracé objective sur les régions frontales une brève séquence de polypointes-ondes synchrones et symétriques. Successivement, au moment de l'activité delta ipsilatérale maximale, apparaissent des potentiels épileptiques diffus, bilatéraux et asynchrones.

L'angiographie droite montre un bon remplissage de l'artère cérébrale antérieure controlatérale et de l'artère cérébrale postérieure ipsilatérale.

et la dominance hémisphérique sont cités pour la première fois en Occident par ROBERTS Lam. (1956 et 1958).

En 1958, deux auteurs français FELD (M.) et DUCHE (J.) communiquent leurs expériences sur le "Test chimique direct de la dominance, à propos d'une hémisphérectomie gauche" dans la Rev. Neurol. 1958, 99, n° 5, 567-569.

Selon WERMAN et coll. (1959a et 1959b), - l'article a été reçu en juin 1958, pour publication dans EEG Clin. Neurophysiol. - le test à l'amytal devrait permettre d'approfondir l'étude de la physiologie et de la pharmacologie cérébrales.

Dans son travail sur les lésions épileptogènes secondaires, étudiées surtout chez l'animal (1959), MORRELL (F.), le premier à avoir utilisé l'amytal pour prévoir et classer les résultats d'un traitement chirurgical des foyers expérimentaux, dit textuellement:

"Nos observations sur l'homme nous amènent à penser que l'injection intracarotidienne d'amytal provoque chez lui

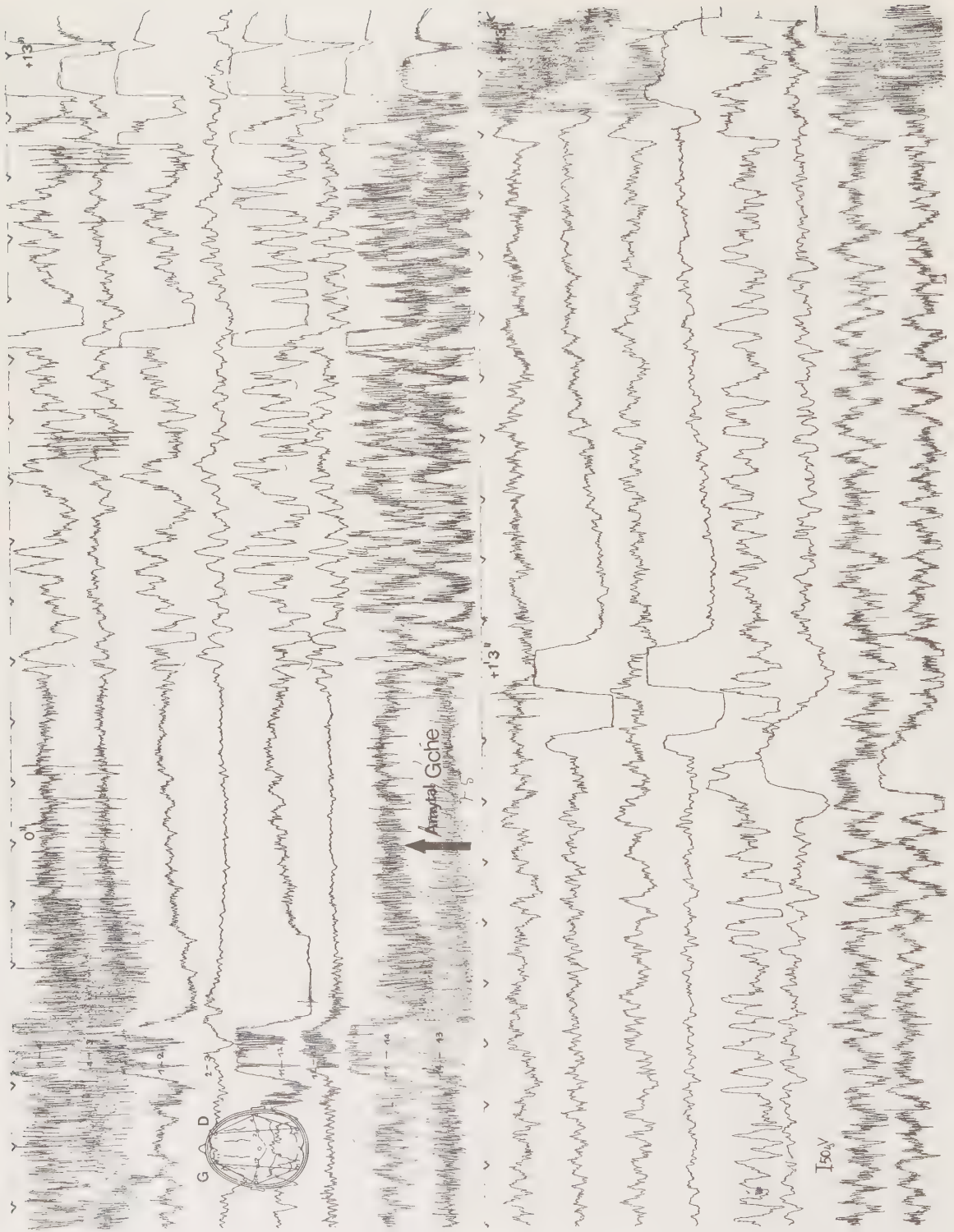


Fig. 17

Fig. 17 - Paola FIL., 18 ans.

Injecté à gauche, l'amytal détermine, initialement, une réponse tout à fait identique à celle qu'il avait suscitée à droite, c'est-à-dire, l'apparition sur les régions frontales, de polypointes-ondes bilatérales synchrones et symétriques. Mais dans une phase plus tardive, alors qu'elles auront complètement disparu à droite, on les verra s'inscrire encore de façon sporadique sur les dérivations frontales gauches.

des effets électriques prédominants d'un seul côté. La différence de réaction qu'on observe chez l'homme d'une part et chez le chat et le lapin de l'autre, n'a rien de surprenant, étant donné la circulation carotidienne très différente de ces espèces. Par conséquent, le fait que l'amytal intracarotidien modifie l'activité d'un foyer épileptogène exactement de la même manière chez les différentes espèces, c'est-à-dire en exerçant son action dépressive habituelle, ne signifie nullement que ces modifications déterminent chez l'homme les mêmes effets que chez l'animal. Cependant, la "latéralisation", nettement plus marquée chez l'homme, ne peut que confirmer la validité de ce test". Et il se propose d'en apporter la preuve.

PENFIELD W. et ROBERTS Lam., dans leur "Langage et mécanismes cérébraux" (1959) recommandent l'emploi du test à l'amytal avant toute intervention chirurgicale pour savoir quel hémisphère contient les aires du langage (p. 99 de la traduction française, 1963), et soulignent

son utilité pour déterminer:

si en cas de lésion ou atteinte de l'hémisphère gauche, les fonctions du langage ont été déplacées ou non à droite (p. 110).

Les mêmes auteurs font remarquer (p. 90 du même ouvrage) que s'ils ont pu expérimenter le test à l'amytal, c'est grâce à un rapport préliminaire que RASMUSSEN et WADA avaient présenté au Montreal Neurological Institute en 1959. (La première partie du rapport définitif avait été publiée par RASMUSSEN et HOUSE en février 1959, la seconde partie par WADA et RASMUSSEN en 1960).

Plus loin encore (p. 110), ils n'hésitent pas à déclarer que si: "deux sources majeures d'informations nouvelles sont devenues disponibles, l'une d'elles, la première, a été découverte grâce au test à l'amytal, à savoir:

1. les exérèses de cortex autour des aires du langage;
2. la délimitation des aires du langage elles-mêmes par la stimulation-interférence électrique au cours de l'intervention.

"Le test à l'amytal est inestimable dans les cas douteux" précisent-ils à la page suivante (p. 111).

Quant aux travaux de TERZIAN et CECOTTO (1959), de TERZIAN (1960, 1961 et 1964), nous renvoyons le lecteur au volumineux rapport de 106 pages, paru sous le titre "Dominanza cerebrale e preferenza manuale" dans Atti del XVI Congresso Nazionale di Neurologia (Rome, 23-26 octobre 1967), 1^{er} volume. TERZIAN y dit notamment que sans l'é-

preuve de l'amytal, il lui aurait été impossible de distinguer les gauchers à dominance hémisphérique gauche, des gauchers à dominance hémisphérique droite.

Dans le même volume, p. 431-485, FAUST D'ANDREA dit avoir utilisé le test à l'amytal pour la vérification d'une éventuelle spécialisation hémisphérique des fonctions symboliques.

D'après ROVIT et coll. (Février 1960 a et b), le test à l'amytal intracarotidien devrait servir à différencier les divers types d'activités épileptiques bilatérales synchrones.

ALEMA et DONINI (Mai 1960), mettent en doute que la prétendue différence de réaction à l'amytal, observée par TERZIAN, corresponde à la réalité (dépressive du côté de l'hémisphère dominant, euphorique du côté de l'hémisphère mineur). Leur opinion à ce sujet peut se résumer ainsi: "Pour ce qui est de l'interprétation de la réaction dépressive catastrophique (....) il ne faut pas négliger l'élément réactif, conséquence de l'expérience pénible vécue par le sujet, victime d'une véritable alogie transitoire". (Terme par lequel BROCA désigna en 1868 une aphasie consécutive à l'absence d'idées). "L'effet euphorisant, par contre, poursuivent-ils, pourrait être provoqué par l'amytal lui-même, susceptible d'induire une narcose barbiturique en miniature".

Mais les résultats les plus féconds du test à l'amytal sont surtout ceux que fournit l'épileptologie et qui pro-

viennent, pour la plupart, de l'école de Montréal ou d'écoles partageant l'opinion, tant discutée, de W. PENFIELD sur le centrencéphale. Récemment (1969), R. VIZIOLI a traité ce problème dans une étude intitulée: "Revisione critica del concetto di epilessia centroencefalica". Notons, une fois de plus, à quel point une simple hypothèse de travail, même erronée, (en l'occurrence celle de W. PENFIELD) peut stimuler les recherches.

JANNONE et MORRELL (1961) estiment que l'épreuve de l'amytal pourrait être utilement employée pour:

- déterminer la dominance cérébrale du langage;
- évaluer la compétence fonctionnelle d'un hémisphère chez les malades ayant à subir une hémisphérectomie, et enfin
- préciser le degré "d'indépendance" d'une décharge secondaire controlatérale.

Selon DEKABAN (1961), l'épreuve de l'amytal permettrait de différencier les crises d'origine focale (frontale, parasagittale, orbitaire) de celles d'origine "centrencéphalique".

B. PERTUISET et G. ARFEL (1962) se demandent "si cette méthode ne permet pas de vérifier aussi la valeur fonctionnelle du thalamus. Dans les deux cas, en effet, où la lésion thalamique était indiscutable, nous n'avons observé aucun trouble de la conscience, alors que l'injection d'un hémisphère pathologique provoque normalement une altération de la conscience isolée, sans trouble moteur".

"Enfin, la transformation des anomalies électriques préexistantes, épileptogènes, permettra sans doute de

mieux situer les foyers épileptogènes. La suppression ou l'activation des anomalies paroxystiques est peut-être en faveur de l'origine corticale ou sous-corticales de la lésion".

"Cette méthode, dont l'innocuité est certaine, mérite d'être beaucoup plus largement utilisée en faisant varier la vitesse d'injection et le pourcentage de la solution afin d'explorer les fonctions du système nerveux".

M. TENGESDAL (1963) dit notamment à la fin de son étude préliminaire: "Les indications que fournit cette méthode d'activation sur l'emplacement exact d'une tumeur cérébrale et des lésions supratentorielles, sont bien plus probantes que les habituels examens standard". En conclusion, l'amytal permettrait de préciser la nature des altérations circulatoires.

CARLOS PEREZ-BORJA (1963) étend l'emploi du test à l'amytal à l'interprétation des tracés effectués en conditions stéréotaxiques. Selon lui, l'épreuve pourrait être utilisée avec profit dans toutes les formes d'épilepsie.

SERAFETINIDES et coll. (1965) ont observé au cours de leurs expériences que l'injection d'amytal sodique, pratiquée du côté de l'hémisphère dominant, avait toujours provoqué une perte de connaissance; ils en ont conclu que le test pourrait servir à préciser les corrélations existant entre les fonctions du cortex et celles du tronc cérébral.

ANDREOLI et coll. (1966) pensent pouvoir éclaircir,

grâce au test à l'amytal, certains aspects de la physiopathologie elle-même de l'épilepsie.

G. ALEMA (1968) propose d'appliquer l'épreuve intracarotidienne d'amytal pour tester l'intégrité fonctionnelle de l'hémisphère atteint, avant de décider une intervention en cas d'occlusion de la carotide.

Selon H. KLOVE et coll. (1969) le test à l'amytal permettrait de prévoir les déficits de la mémoire qui pourraient résulter d'une lobectomie temporale unilatérale.

Enfin, il ne faut pas oublier l'utilité de l'amytal lui-même. En effet, le produit est capable de bloquer les crises provoquées par l'injection intracarotidienne de mégimide préalablement pratiquée.

Nous renvoyons le lecteur au tracé d'Elvira ASS. (fig. 106, p. 272) qui illustre comment une crise généralisée, provoquée par la mégimide intracarotidienne droite, est arrêtée par l'amytal injecté du même côté.

Cet effet est également bien visible sur les histogrammes d'amytal de quelques-uns de nos malades. (voir fig. 32 c, 33, 34, 46, 48, 56, 60, 94, 101, 107 et 111).

DEUXIEME PARTIE

Contribution personnelle

A. - Matériel étudié

L'épreuve de WADA a été effectuée chez 63 épileptiques, hospitalisés de 1964 à 1970 à la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Rome (dirigée par les Prs. M. GOZZANO et R. VIZIOLI), service de neurochirurgie (devenu en 1969 l'Institut de Neurochirurgie, dirigé par le Pr. B. GUIDETTI), mais seuls les tracés et protocoles de 56 sujets ont été retenus.

Ces 56 sujets ont été classés en 3 groupes:

- I. Epilepsies à foyer unilatéral comprenant 28 malades (13 de sexe féminin) dont l'âge varie entre 3 et 39 ans (âge moyen: 21 ans).

Chez ces patients,

l'hémisphère droit était atteint.....12 fois

l'hémisphère gauche.....16 fois

Quant à la localisation des anomalies EEG, nous avons trouvé 15 sujets à foyer unique dont 10 à siège temporal

2 à siège fronto-temporal

2 à siège frontal

1 à siège pariétal;

5 sujets à double foyer homolatéral à sièges temporal et frontal.

L'atteinte hémisphérique diffuse a été constatée chez 8 sujets.

Selon la classification suggérée par H.GASTAUT (1964), confirmée par le Congrès de Vienne (1965) et celle proposée par le même auteur au Congrès de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie tenu à New York, (1969) nous avons distingué chez nos malades les crises cliniques suivantes:

Partielles à séméiologie complexe (PSC).....9 cas

dont 6 à foyer temporal

" 1 à foyer pariétal

" 1 à foyer fronto-temporal

" 1 à atteinte hémisphérique diffuse.

Partielles à séméiologie complexe secondairement généralisées (PSCG).....8 cas

dont 3 à foyer temporal

" 3 à foyers temporal et frontal

" 1 à foyer frontal

" 1 à atteinte hémisphérique à foyers multiples.

Partielles à séméiologie simple et complexe (PSSC)

.....1 cas

à foyer temporo-frontal.

Partielles à séméiologie simple, secondairement généralisées (PSSG).....10 cas

dont 1 à foyer frontal

" 1 à foyer fronto-temporal

" 1 à foyer temporal et à atteinte hémisphérique

" 1 à foyer frontal et temporal

" 6 à atteinte hémisphérique.

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants comprenant 18 sujets (6 de sexe féminin) dont l'âge varie entre 3½ et 36 ans (âge moyen: 21 ans).

Les anomalies EEGraphiques prédominent à droite dans 10 cas et correspondent aux foyers, situés dans les régions suivantes: (la localisation prévalente est citée en premier)

- 4 bitemporales
- 1 bitemporale et occipitale
- 1 temporale et temporo-frontale
- 3 temporales et frontales
- 1 frontale et temporale.

Les anomalies prédominent à gauche dans.....8 cas ayant pour siège les régions suivantes: (la localisation prévalente est citée en premier)

- 1 bitemporale
- 1 temporale, double foyer temporo-frontal
- 2 temporales, frontales
- 2 bifronto-temporales
- 1 bifrontale
- 1 frontale, pariéto-occipitale.

D'après le type des crises, ces 18 sujets sont groupés comme suit:

Partielles à séméiologie complexe (PSC).....8 cas
avec anomalies EEGraphiques prédominant à droite...6 cas
(la localisation prévalente est citée en premier):

2 bitemporales

1 bitemporo-occipitale

1 temporale, frontale

1 temporo-occipitale, frontale

1 frontale, temporale;

avec anomalies EEGraphiques prédominant à gauche...2 cas,

1 bitemporale

1 temporale, frontale.

Partielles à séméiologie simple et complexe secondai-
rement généralisées (PSSCG).....2 cas,
tous deux à prédominance gauche:

1 bifronto-temporale

1 temporale, frontale.

Partielles à séméiologie simple secondairement généra-
lisées (PSSG).....4 cas,
tous à prédominance gauche:

1 bitemporale, mais il y a aussi
un foyer frontal droit

1 bifronto-temporale

1 bifrontale

1 frontale, pariéto-occipitale.

Partielles à séméiologie complexe secondairement géné-
ralisées (PSCG).....4 cas,
tous à prédominance droite:

2 bitemporales

1 temporale, temporo-frontale

1 temporale, frontale.

III. Epilepsies à synchronie bilatérale comprenant 10 sujets (4 de sexe féminin) dont l'âge varie entre 10 et 34 ans (âge moyen: 20 ans).

5 d'entre eux accusent une légère accentuation à droite dont:

- 1 temporale
- 2 frontales
- 1 frontale et fronto-temporale gauche
- 1 bifronto-temporale.

Parmi les 5 cas restants à accentuation gauche, on comptait:

- 5 frontales dont 1 aussi en frontale droite.

Les manifestations cliniques ont été classées ainsi:

Généralisées non convulsives (GNC)..... 2 cas

- 1 à accentuation fronto-temporale
- 1 à accentuation frontale gauche.

Généralisées non convulsives et généralisées convulsives (GNC+GC)..... 1 cas

- à accentuation frontale droite.

Généralisées non convulsives et partielles à séméiologie simple secondairement généralisées..... 1 cas (GNC+PSSG)

- à accentuation frontale gauche et moins intensément en frontale droite.

Généralisées convulsives et généralisées non convulsives (GC+GNC)..... 6 cas

dont 3 à accentuation droite

1 temporale

1 frontale

1 frontale et fronto-temporale

gauche

et 3 à accentuation gauche, tous en frontale.

Un tableau synoptique montre page suivante les rapports entre l'étiologie et le type de crises dont souffrent ces 63 malades.

L'épreuve de WADA n'a pas été effectuée des deux côtés chez tous les 56 sujets dont les tracés étaient lisibles au moment de l'injection intracarotidienne d'amytal.

Des 28 sujets, porteurs de foyer unilatéral, 8 hémiplésiques n'ont subi l'épreuve que du côté atteint. Des 20 sujets restants, 5 ont subi l'épreuve du côté du foyer et 1 du côté opposé.

Chez 14 de ces malades, l'amytal a été administré aussi bien du côté du foyer que du côté supposé "sain".

Au total, 42 épreuves ont été effectuées chez les 28 sujets de ce groupe (épilepsie à foyer unilatéral).

Chez 9 d'entre eux, l'injection intracarotidienne de mégimide a été également pratiquée (WERMAN R. et coll. 1959; CORLETT F. et coll. 1968; RICCI G.B. et SILIPO P. 1968; ROSSI G.F. 1969; ROSADINI G. 1969).

Dans le groupe d'épilepsie à foyers bilatéraux et indépendants (18 cas), 15 sujets ont subi l'épreuve de WADA des deux côtés; 2 du côté du foyer principal et 1 du côté du foyer supposé secondaire, soit 33 épreuves au total.

RAPPORT ENTRE L'ÉTIOLOGIE ET LE TYPE DE CRISES (63 CAS)

ÉTIOLOGIE	PSS – PSC		PSSG		PSSCG		PSC		PSCG		PSSG+GC		GC+GNC		GNC		GNC+PSSG		Non précisé	
	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG		
Accouchement dystocique			UU	BU UU			BB UU		BU	UU	U									15
Asphyxie à la naissance							U		BU	U										4
Infection		U		U		B	U	BU	B				G							8
Trauma			B?	BU			BB	U	B UU	U										10
Diverse			U	B		B	BB							G						6
Inconnue			BU	BU			BU	UU B				GG GG	GG		G		G		3 CAS	20
	1		16		2		18		12		1		7		2		1		3	63

U: épilepsie unifocale

B: épilepsie bilatérale, localisation prédominante

G: épilepsie généralisée, accentuation prédominante

Chez 10 de ces sujets, l'injection intracarotidienne de Mégimide ou de Métrazol (SHIMIZU K. et coll. 1952; BENNET F.E. et coll. 1952; BENNET F.E. 1953; GLOOR P. et coll. 1963, 1964, 1965, 1968; GARRETSON H. et coll. 1966, 1969) a été également pratiquée, suivie, comme dans tous ces tests, d'une injection intracarotidienne d'amytal afin d'interrompre les paroxysmes EEGraphiques ou cliniques provoqués par les convulsivants.

Dans le groupe d'épilepsie à synchronie bilatérale comprenant 10 malades, 18 épreuves ont été effectuées, dont 16 bilatéralement (8 sujets) et 2 unilatéralement (2 sujets). Là encore, chez 4 d'entre eux, l'injection intracarotidienne de Mégimide a été également pratiquée.

7 sujets, dont les épreuves, 10 au total, étaient illisibles, ne figurent pas parmi les 56 cas exposés. Pour cette raison même, bien qu'ils fassent partie du groupe de 63 sujets ayant eu l'injection intracarotidienne d'amytal, les observations cliniques les concernant ne seront pas présentées dans cet ouvrage.

10 épreuves ont été répétées une seconde fois, soit pour obtenir des tracés interprétables, soit pour comparer entre eux deux tracés enregistrés à des moments différents.

Nous avons donc effectué 113 épreuves au total (sans compter celles qui devaient supprimer l'effet des convulsivants) chez 63 sujets dont 23 ont subi une intervention chirurgicale.

Sélectionnés à l'issue d'une longue période de dépistage (1964-1970), entrepris sous l'égide de la Ligue Internationale contre l'Epilepsie, ces 63 sujets furent examinés au dispensaire de la clinique universitaire, dirigé par Mme le Pr. F. MACCAGNANI et au service d'EEG de la même clinique, dirigé par le Pr. R. VIZIOLI.

Les tracés pris (en montage longitudinal) au moment de l'injection intracarotidienne d'amytal - pratiquée dans le service de radiologie de la même clinique - sont analysés par fragment d'enregistrement de 20 secondes. Il est à noter que, au lieu de calculer la moyenne des grapho-éléments épileptiques recueillis sur l'ensemble des dérivations, comme il est d'usage dans certains laboratoires, nous les comptons séparément pour chaque dérivation.

Les histogrammes ainsi établis mettent en évidence le nombre d'anomalies recueilli par région du scalp explorée. Divisés en quatre quadrants, ils permettent non seulement de lire immédiatement sur chaque dérivation de l'hémisphère injecté le nombre d'anomalies enregistré en 20 secondes, mais encore de connaître la réaction de l'hémisphère controlatéral.

En ce qui concerne l'interprétation des tracés de sommeil de nuit, voir chapitre D, 3^e partie.

Nous remercions vivement le Dr. L. Paris de nous avoir aidé à établir les histogrammes de sommeil de quelques-uns de nos malades.

B. - Techniques employées.

1. L'épreuve de l'amytal intracarotidien.

Après une suspension d'au moins 48 heures du traitement anticomitial, on pratique sur le sujet à jeun, par ponction de la carotide primitive, une artériographie carotidienne de contrôle.

Déjà auparavant, le malade est relié à l'électroencéphalographe par des électrodes à aiguille, 5 de chaque côté. Nous employons habituellement le montage longitudinal à grande distance inter-électrodes sur 8 dérivations simultanées.

Un EEG est pratiqué au moins 20 minutes avant d'effectuer l'épreuve de l'amytal. La pièce doit être silencieuse et peu éclairée. Au moment de l'activité épileptique la plus typique pour le cas en question, on injecte rapidement, en 4-7 secondes, 3-4 cm³ (sujet adulte) d'une solution d'amytal sodique à 5 p.100. Pour produire l'effet recherché, l'épreuve doit immanquablement déterminer l'apparition immédiate d'une hémiplégie controlatérale bien évident et, lorsqu'il s'agit de l'hémisphère dominant, d'une hémiplégie et d'une aphasie.

On continue d'enregistrer jusqu'à 10 minutes après la phase résolutive des effets cliniques. Lors d'une séance successive, selon la même technique, on effectue le test controlatéral.

La méthode par cathétérisme carotidien, selon la technique de GARRETSON et coll. (1966) est appliquée dans certains laboratoires. Nous l'avons rapidement abandonnée

pour réduire au minimum les accidents secondaires, car notre seule et unique expérience s'est soldée par un échec: le décès du patient, dû, il est vrai, à une ponction erronée de la carotide. D'autre part, les avantages que cette méthode pourrait présenter, ne semblent pas probants au point de justifier son emploi.

Chez les enfants de moins de 10 ans, l'épreuve est effectuée au réveil d'une narcose induite par le Fluothane, ou mieux, le Propanimide (Epantol Bayer). Nous tenons à préciser que ces produits compromettent, en partie, la validité de l'épreuve. Nos expériences nous ont également appris que les myorelaxants (du type Flaxédyl), bien qu'ils atténuent l'activité EEGraphique, n'exercent qu'un effet clinique négligeable sur les réactions spontanées du malade.

D'ailleurs, un rapport correct entre le médecin et le malade peut suppléer aux anesthésiques et en limiter l'emploi uniquement pour effectuer la ponction carotidienne.

Théoriquement, l'effet paralysant du barbiturique sur les synapses devrait entraîner la cessation immédiate de toute activité épileptique du côté injecté; ce qui se vérifie effectivement dans la grande majorité des cas. Dans d'autres, par contre, l'administration du produit peut, soit accentuer l'activité comitiale, soit ne provoquer aucun effet dépressif.

Comme on verra plus loin, l'intérêt du test réside également dans l'étude des effets réciproques que provoque

l'amytal, administré d'un côté puis de l'autre, sur les activités épileptiques homo- ou controlatérales, qu'il s'agisse d'épilepsies à foyer unilatéral, à foyers bilatéraux et indépendants ou à synchronie bilatérale.

2. - L'enregistrement du sommeil de nuit.

En règle générale, un tracé de sommeil est pris chez tous nos malades au plus tard 48 heures après suppression de toute thérapeutique.

La coopération du sujet, indispensable à la réussite, est obtenue grâce à une conversation prolongée et, au besoin, explicative.

Ainsi nous n'avons jamais eu à recourir à un simulacre d'enregistrement avant la prise effective du tracé de sommeil. Chez les enfants, adolescents et retardés mentaux, la présence de la mère, du père ou des proches parents est toujours autorisée: ils peuvent en effet assister à l'enregistrement et s'ils le désirent, on leur place un lit à côté du malade.

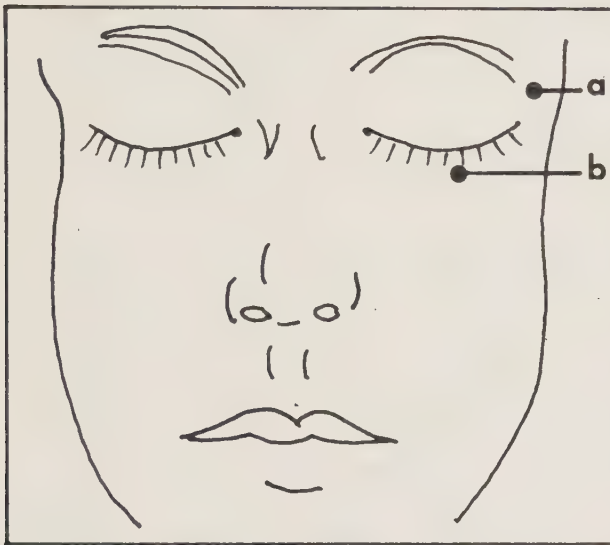
Nous utilisons des électrodes à aiguille intradermique très fine et élastique, introduite sous anesthésie; elle se retire automatiquement, en se redressant, au moindre mouvement brusque du patient, sans déchirer l'épiderme.

Le montage est de type longitudinal à grande distance inter-électrodes, à 4 dérivations par hémiscalp. Nous nous servons d'appareils à 8 canaux (Schwarzer, Alvar, Ate, Battaglia-Rangoni et Galilei), d'une grande fidélité.

A 21 heures, après un bref essai, pour s'assurer que

l'appareil fonctionne bien, on laisse s'endormir le sujet. L'enregistrement proprement dit commence à minuit, et dure jusqu'à l'éveil (8 heures en moyenne).

Au début, nous avons sacrifié un canal pour l'oculogramme d'un seul oeil, les électrodes étant placées, l'une à 1 cm de l'angle externe de la cavité orbitaire (a) et l'autre à 1 cm au-dessous et en dedans (b) (fig. 18).



Ensuite nous avons découvert que les électrodes fronto-polaire et temporale antérieure du même côté, servant normalement à l'EEG, enregistraient également, et de façon parfaite, les mouvements oculaires rapides et lents.

Ainsi, l'inconvénient signalé par B.A. SCHWARTZ et G. GUILBAUD (voir bibliographie) représente pour nous un avantage, car l'appareil dont nous nous servons n'a que huit canaux.

Nous avons toujours considéré l'enregistrement nocturne comme un moyen permettant de mieux connaître le malade et sa maladie et comme une séance de psychothérapie susceptible d'avoir un effet à distance. C'est pourquoi nous n'avons jamais confié l'enregistrement nocturne à des techniciens ou techniciennes ou à des infirmiers.

Car la nuit, pour la grande majorité des enfants, même normaux, n'est pas hélas un "Songe d'une nuit d'été", mais source de terreurs, de cauchemars et d'angoisse indicibles; pour les épileptiques et leurs proches parents, c'est une torture, un supplice indescriptible. La tâche d'effectuer un enregistrement de nuit qu'il s'agisse d'épileptiques ou non, ne peut donc être confiée qu'à un médecin ayant l'habitude et l'expérience de ces séances. Du reste, quelques-uns de nos collègues s'y sont volontairement prêtés, offrant généreusement leur scalp aux aiguilles exploratrices.

Nous avons bien essayé de recueillir les rêves de nos épileptiques, - d'ailleurs toujours enclins à mettre en valeur leur personnalité -, en vue d'étudier l'incidence des crises cliniques et infra-cliniques, de l'activité comitiale intercritique sur le contenu, la "couleur" et la signification du rêve, mais nous nous sommes heurtés à l'hostilité et aux préjugés pseudo-scientifiques du milieu, pour qui l'activité psychique est incommensurable et la psychophysiologie, une tentative sans lendemain.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu l'impression que le rêve ne coïncidait pas toujours avec les mouvements oculaires rapides.

C. - Résultats obtenus.

Les résultats ont été classés en 3 groupes principaux:

- I. Epilepsies unilatérales à 1 ou à plusieurs foyers dans un seul hémisphère cérébral.

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.

III. Epilepsies à synchronie bilatérale.

Dans l'exposé des données recueillies, nous nous référons toujours aux 3 types de réaction qui se sont vérifiés après l'injection intracarotidienne d'amytal sodique:

- a) Diminution en nombre et en voltage ou disparition des grapho-éléments épileptiques.
- b) Accentuation de l'activité comitiale, appelée aussi réponse paradoxale. Elle concerne soit l'activité pré-existant avant l'épreuve, soit l'apparition de manifestations comitiales, absentes avant l'injection.
- c) Aucune modification. Cette dernière réponse signifie que l'amytal n'a provoqué aucun changement, qu'il ait existé ou non une activité comitiale avant l'épreuve.

Sur les figures, ces 3 types de réaction sont indiqués respectivement par:

"blocage"

"réponse paradoxale"

"aucune modification" (de l'activité comitiale présente avant l'épreuve);

et sur les tableaux par les signes:

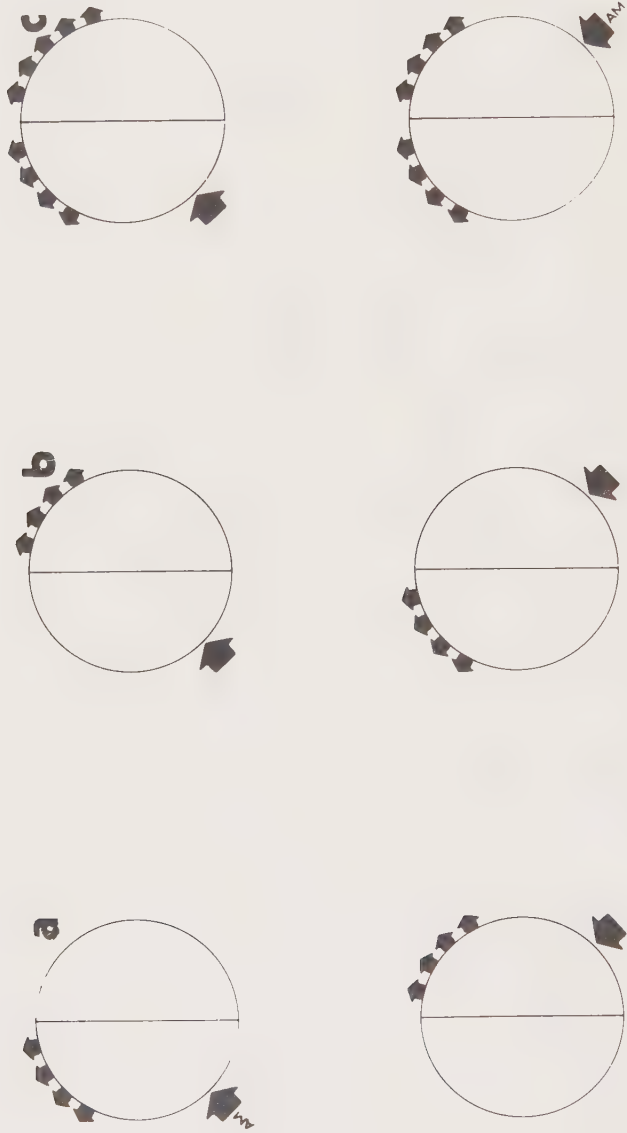
-

+

0

Les réponses paradoxales sont indiquées par des flèches placées sur le pourtour de l'hémisphère, siège de l'activité paroxystique. (fig. 19, p. suivante).

SYMMBOLES



a REPOSE PARADOXALE
b REPOSE PARADOXALE
c REPOSE PARADOXALE

IPSILATERALE
CONTROLATERALE
BILATERALE

Fig. 19

I. - Epilepsies à foyer unilatéral (Voir tableau 1, p. suivante).

Il s'agit de 28 cas, dont 15 à foyer unique, se subdivisant comme suit:

10 localisations temporales (1,2,3,4,5,6,10,11,12,13).

2 fronto-temporales (7,15).

2 localisations frontales (8,15).

1 localisation pariétale (9).

Nous avons également 5 cas à foyers multiples (16,17,18,19,20) dans 1 seul hémisphère cérébral, et enfin 8 cas d'épilepsie secondaire à une hémiatrophie cérébrale, qui ont fait l'objet d'une étude spéciale en vue d'une éventuelle hémisphérectomie (21,22,23,24,25,26,27,28). Le malade du n. 26, Francesco TUN., n'a pas subi d'intervention chirurgicale. Son histogramme est reproduit plus loin (voir fig. 21, p. 50).

La figure 20 (voir p. 49) montre chez ces 8 malades, dont 4 opérés, les résultats de l'injection d'amytal pratiquée uniquement du côté du foyer, à l'exception de l'un d'eux (22) dont les examens sont en cours et chez qui l'amytal n'a été administré que du côté de l'hémisphère sain.(1)

Dans les 15 cas à foyer unique formant 3 sous-groupes de localisation, nous n'avons pas cru utile - du fait aussi de leur nombre plutôt réduit - d'exposer en détail les résultats obtenus.

Les réponses ne seront donc considérées qu'en fonction de l'hémisphère atteint.

(1) Entretiens, il a subi l'amytal controlatéral et une hémisphérectomie gauche.

TABLEAU 1

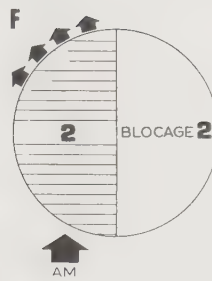
Epilepsie à foyer unilatéral (28 cas)

N°	Nom	Age	Sexe	Locali- sation	Type de crises	Amytal coté foyer en mg	Amytal con- trol. en mg
						Dr./Gche	Gche/Dr.
1	Giu.SCA.	13	M	TD	PSC	+ / 0	
2	Gio.CAP.	30	M	TD	PSC	- / 0 (100)	0 / + (100)
3	Bru.MON.	17	M	TD	PSCG	+ / 0	
4	Cri.OVI.	35	F	TD	PSC	+ / 0 (200)	0 / 0 (250)
5	Ner.SIL.	15	M	TD	PSC	- / - (200)	0 / 0 (200)
6	Gue.PLO.	24	M	TD	PSCG	- / - (75)	0 / 0 (100)
7	Ett.DES.	38	M	FTD	PSSG(G)	- / - (100)	+ / 0 (100)
8	Mau.DEL S.	15	M	FD	PSSG(G)	- / - (100)	
9	Ros.AGO	34	F	CPD	PSC	+ / -	0 / 0
16	Ste.JEM.	7	M	TD,FD	PSCG	- / - (75)	
17	Elv.ASS.	21	F	TOD,FD	PSCG	- / - (200)	- / + (200)
21	Ame.BRI.	3	F	HED,B	PSSG(G)	- / -	
						Gche/Dr.	Dr./Gche
10	Val.BUF.	39	M	TG	PSC	+ / 0 (200)	
11	Nel.GIO.	26	F	TPG	PSCG(D)	0 / - (100)	0 / + (100)
12	Car.PIE.	24	F	TPG	PSC		- / 0 (200)
13	Gab.DI C.	15	F	TFG,B	PSS,PSC	- / -	0 / 0
14	Ans.ANT.	36	M	FTG	PSC	+ / 0 (100)	0 / + (100)
15	Fra.FRAV.	16	M	FG,B	PSCG	- / - (200)	0 / + (200)
18	Gio.KAS.	21	F	TG,FG,B	PSCG	- / - (100)	0 / + (100)
19	Vin.PIL.	30	M	FG,TG,B	PSSG(D)	- / - (100)	0 / 0 (100)
20	Lei.MAR.	16	F	TG,HEG,B	PSCG(D)	- / 0 (100)	0 / 0 (165)
22	Gio.GIA	5½	M	HEG	PSSG	- / -	- / 0
23	Dan.MER.	11	F	HEG	PSSG	+ / - (75)	
24	Enr.VEN.	7	F	HEG,B	PSSG(D)	- / - (200)	
25	Ser.LOI.	10	M	HEG	PSSG(D)	- / - (150)	
26	Fra.TUN.	30	M	HEG,B	PSC	- / - (100)	
27	Nic.ROM.	6	F	diff.HEG	PSSG,GC	0 / 0 (100)	
28	Lau.CEC.	19	F	TG,HEG,B	PSSG	+ / -	

ATTEINTE HEMISPHERIQUE (8 Cas)

AMYTAL INJECTE DU COTE DE LA LESION

REPONSES PARADOXALES (2)



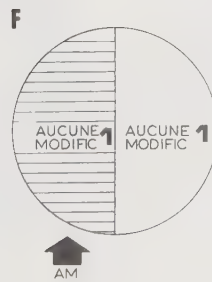
2 CAS — MA. D. (HG)
CE. L. (HG) op

REPONSES NORMALES (5)



5 CAS — BR. A. (HD) op
LO. S. (HG)
VE. R. (HG) op
TU. F. (HG)
GI. G. (HG) op

AUCUNE REPONSE (1)



1 CAS — RO. N. (HG)

Fig. 20

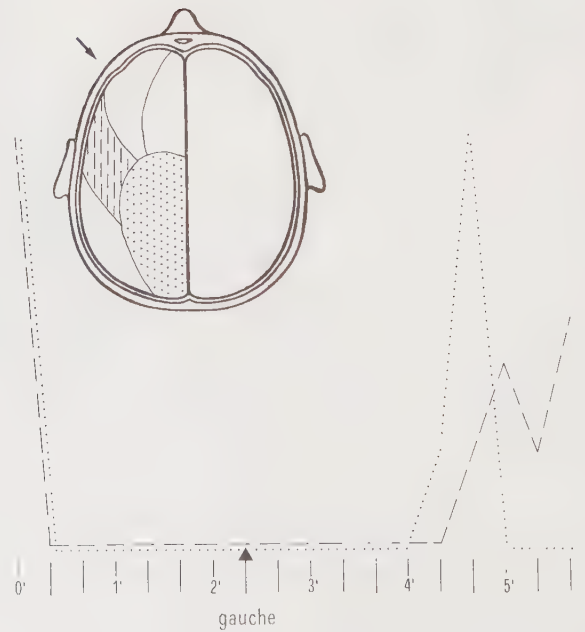
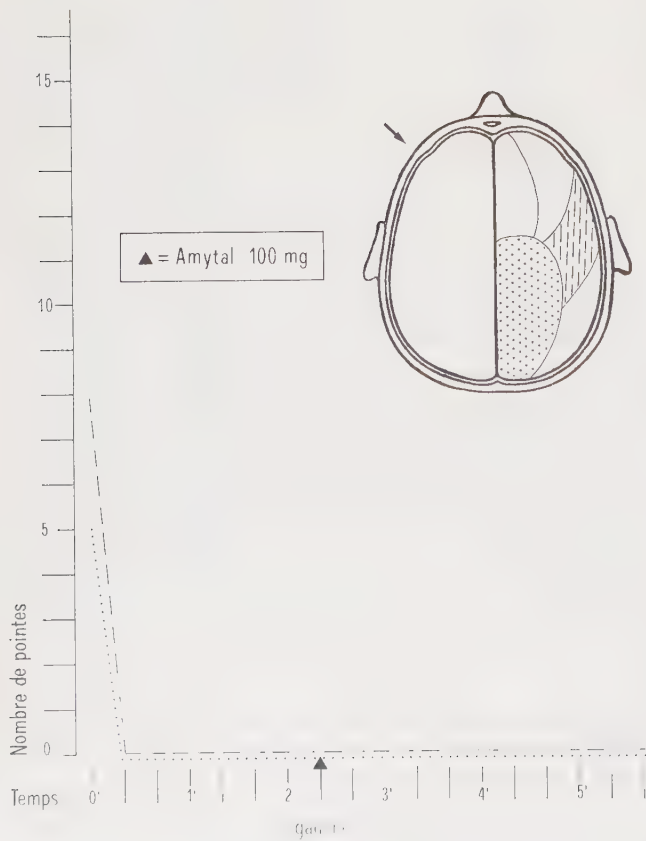
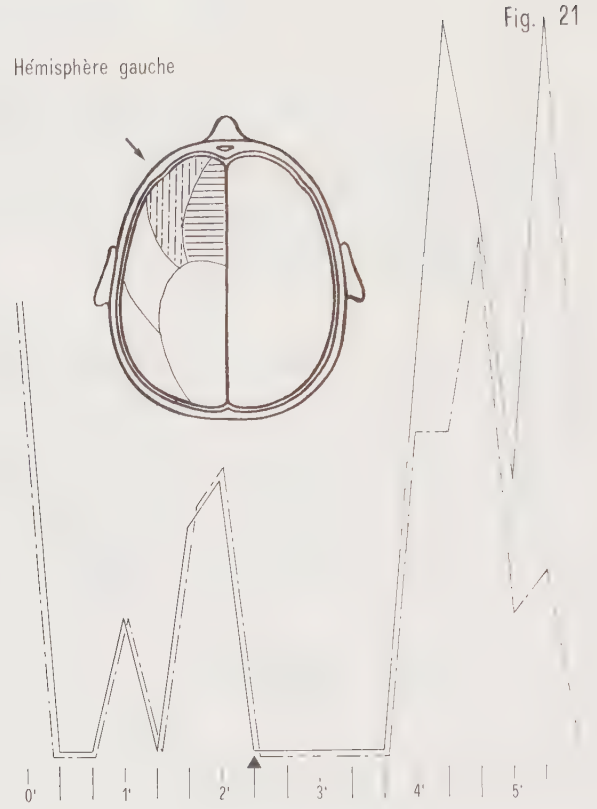
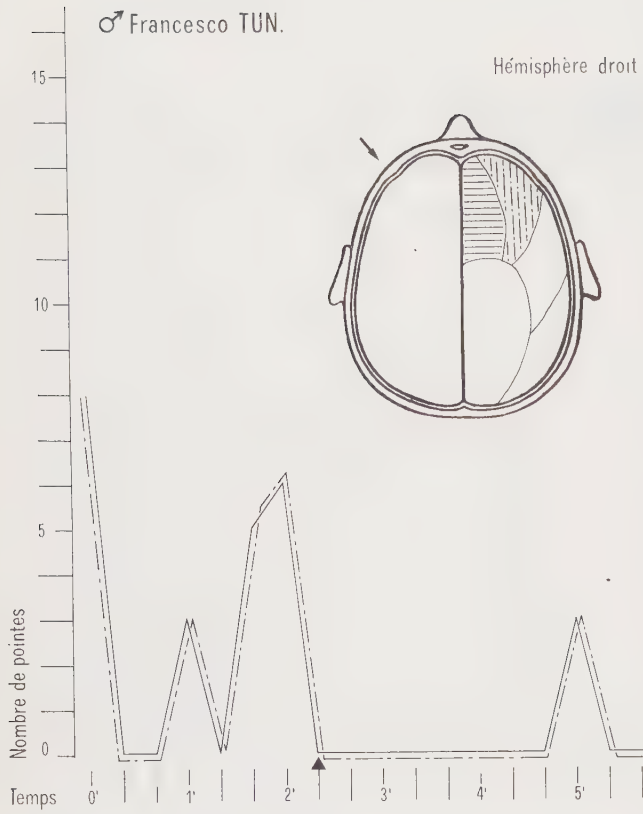


Fig. 21 - Francesco TUN., 30 ans. PSC.

Activité comitiale prédominant à la région temporale gauche.

Administré à gauche, l'amytal (100 mg) entraîne la cessation bilatérale des décharges paroxystiques.

La fin de l'action du barbiturique est marquée par une recrudescence (rebound) apparente de l'activité comitiale.

Angiographie à droite: spasme.

Angiographie à gauche: opacification bilatérale de l'artère cérébrale antérieure.

1) L'injection intracarotidienne d'amytal sodique, pratiquée chez 27 sujets du côté de l'hémisphère, siège de l'activité épileptique, a provoquée:

a) la cessation de toute activité comitiale 17 cas (2,5,6,7,8,13,15,16,17,18,19,20,21,22,24,25,26; v.fig. 25 et 27);

b) une réponse paradoxale ipsilatérale 8 cas (1,3,4,9,10,14,23,28) avec blocage de l'activité contralatérale transmise dans trois cas (9,23,28) et aucune modification dans les 5 cas restants (fig.24). Les figures 22 et 23 montrent des tracés types de ce groupe;

c) aucune modification 2 cas (11,27), mais chez un de ces deux sujets (11), il y avait blocage de l'activité transmise, alors que chez le second (27) il n'y eut aucune modification ni d'un côté, ni de l'autre (fig. 26).

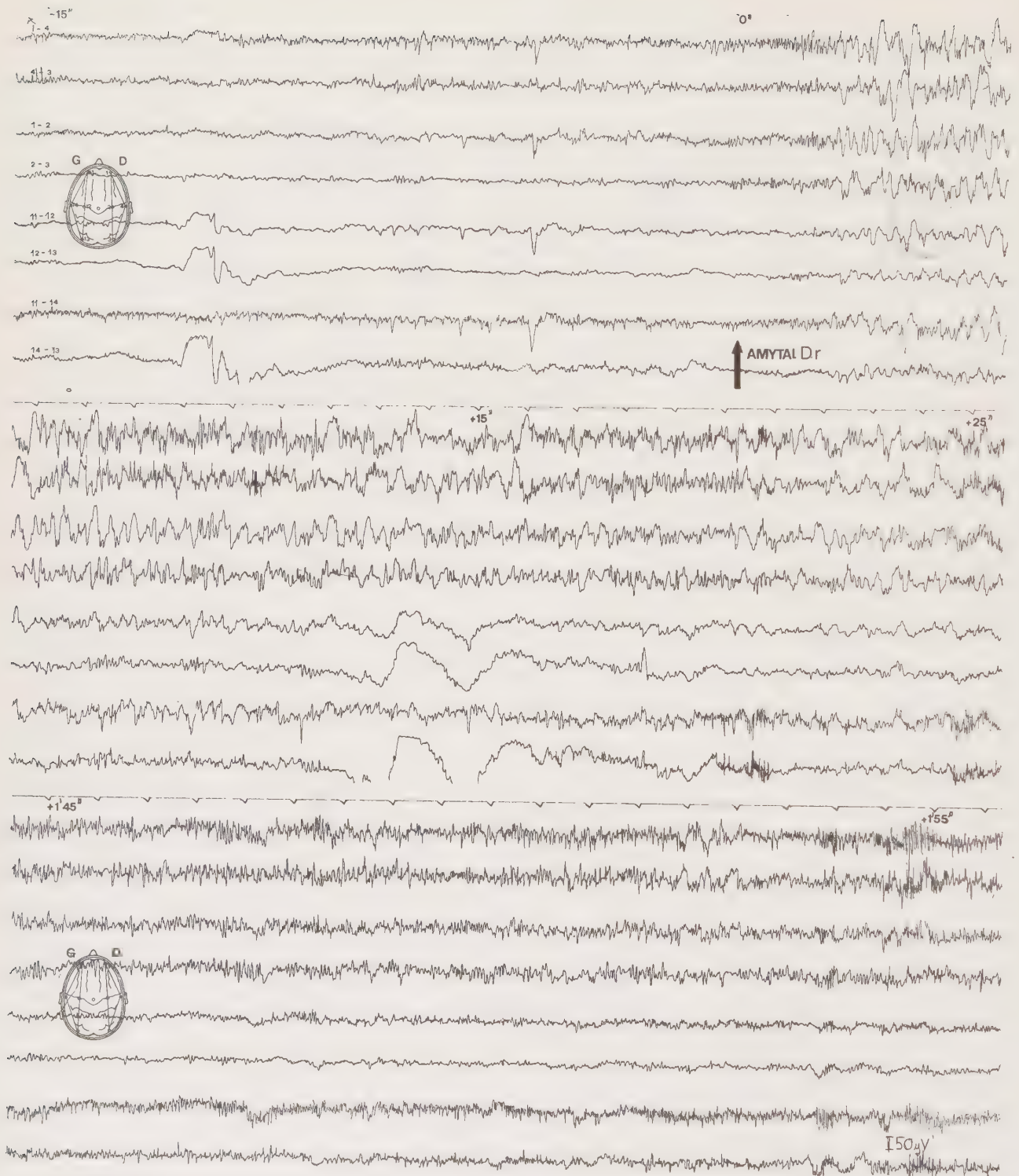


Fig. 22

Fig. 22 - Rossana AGO., 34 ans. PSC.

Foyer épileptique au niveau de la région pariétale parasagittale droite (atrophie?).

D'après les nombreux examens EEG, les manifestations comitiales prédominent chez cette malade à la région pariétale droite. On note en outre, la présence sporadique, au niveau des régions pariétales, d'importantes composantes à type de synchronie bilatérale secondaire.

La malade, qui n'a pas été soumise à une intervention chirurgicale, est actuellement bien contrôlée par un traitement à base de Mogadon (un comprimé et demi), de Prominal (un comprimé et demi) et de Mesantoina (un comprimé).

L'amytal, administré à droite en présence d'une activité comitiale sporadique à prédominance temporale droite, déclenche, sur toutes les dérivations de ce côté, des paroxysmes de pointe - onde qui persistent jusqu'au moment où se vérifie sur le tracé, de façon évidente, la diffusion du produit.

Ces paroxysmes de pointe - onde se propagent aussi vers la région frontale gauche pour disparaître complètement quelques secondes après.

Manifestation clinique: hémiplégie gauche, sans aphasie ni euphorie.

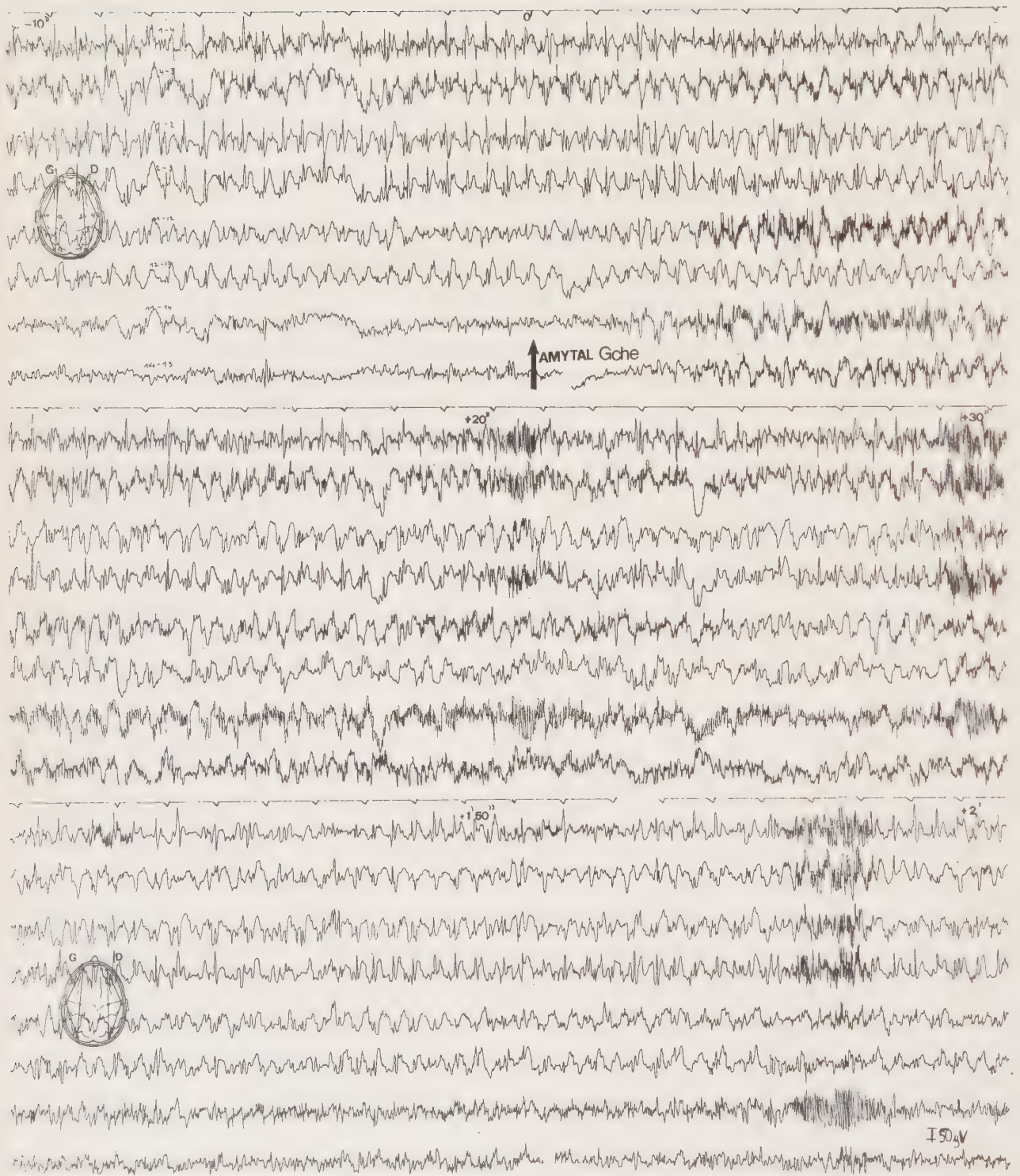


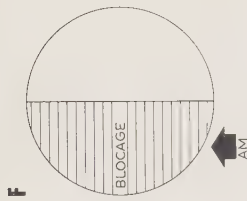
Fig. 23

Fig. 23 - Rossana AGO., 34 ans.

A gauche, l'amytal est administré en présence d'une intense activité comitiale (complexes pointe-onde pseudorythmiques) qui se manifeste sur toutes les dérivations droites mais se propage aussi vers les territoires antérieurs gauches. L'injection ne modifie pas le tableau EEG à droite et ne semble avoir qu'une influence limitée sur les activités homolatérales.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite et aphasie. Les artériographies montrent, à gauche comme à droite, un bon remplissage de l'artère cérébrale postérieure.

17 CAS



CA. G. 30	AS. E. 21	PL. G. 24	SI. N. 15	DE. E. 38	DEL. SE M. 15	JE. S. 7	BR. A. 3
TD (LTD)	HD (TOCD FD)	TD (LTD)	TD (LTD)	FTD	FD	TD. FD (LTD)	HD. B (HECD)
PSC	PSCG	PSCG	PSC	PSSG (G)	PSSG (G)	PSCG	PSSG (G)
HD	HD	HD	HD	HD	HD	HD	HD
CG	-	-	-	-	-	-	-
CG	+	+	+	+	+	+	+

FR. E. 16	KA. G. 21	DI. CA. G. 15	PL. V. 30	MA. L. 16	GI. G. 5 1/2	TU. F. 30	VE. E. 7	LO. S. 10
FG. B (LFG)	TG. FG. B (LTG)	TFG. B	FG. TG. B (LFG)	TG. HG.	HG.	HG. B.	HG. B (LTPOG)	HG. (HECG)
PSCG	PSCG	PSS. PSC	PSSG (D)	PSCG (D)	PSSG	PSC	PSSG (D)	PSSG (D)
HD	HD	HD	HD	HD	HD	HD	HD	HD
CG	+	+	+	+	+	+	+	+
CG	-	-	-	-	-	-	-	-

Fig. 25

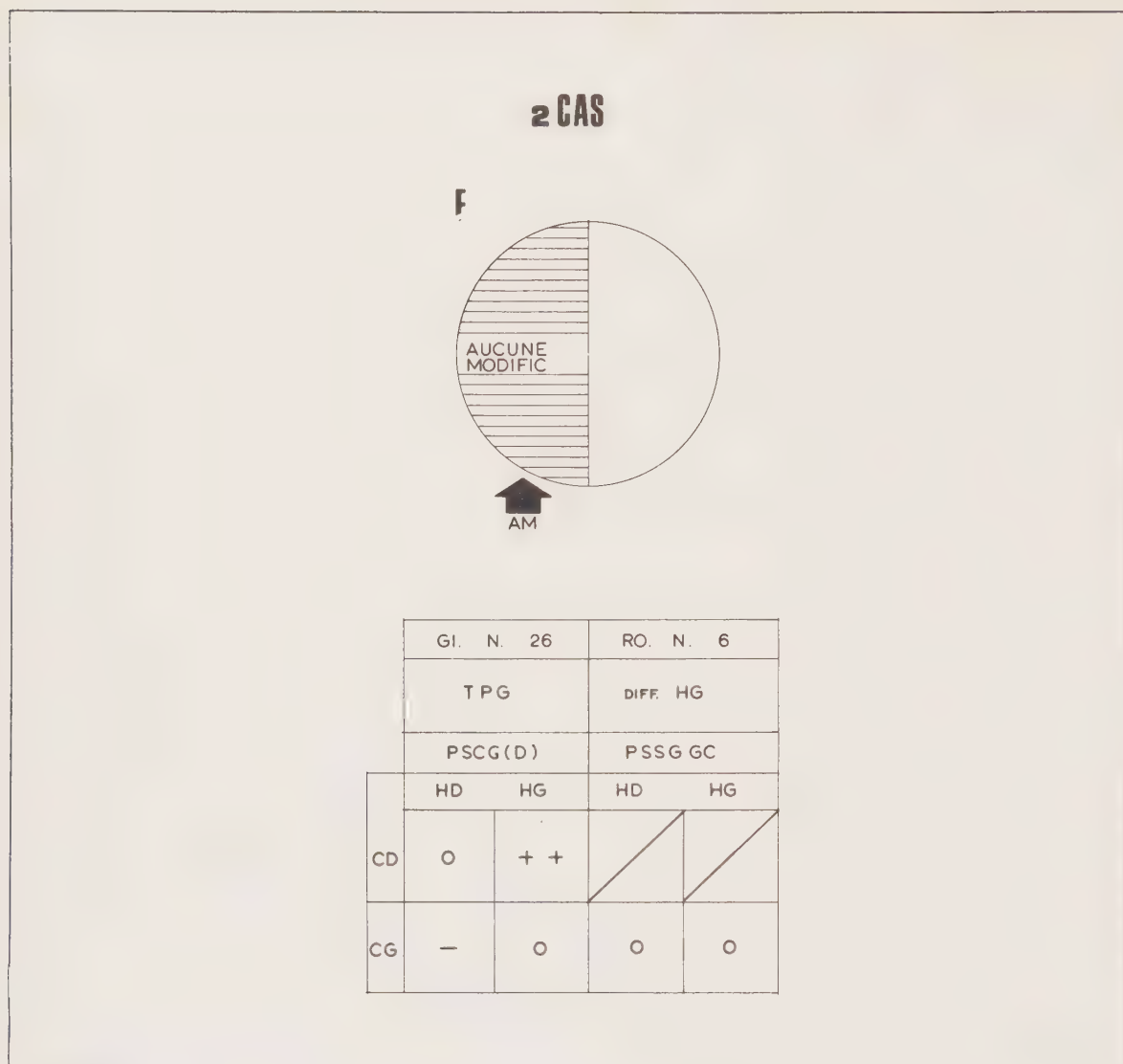
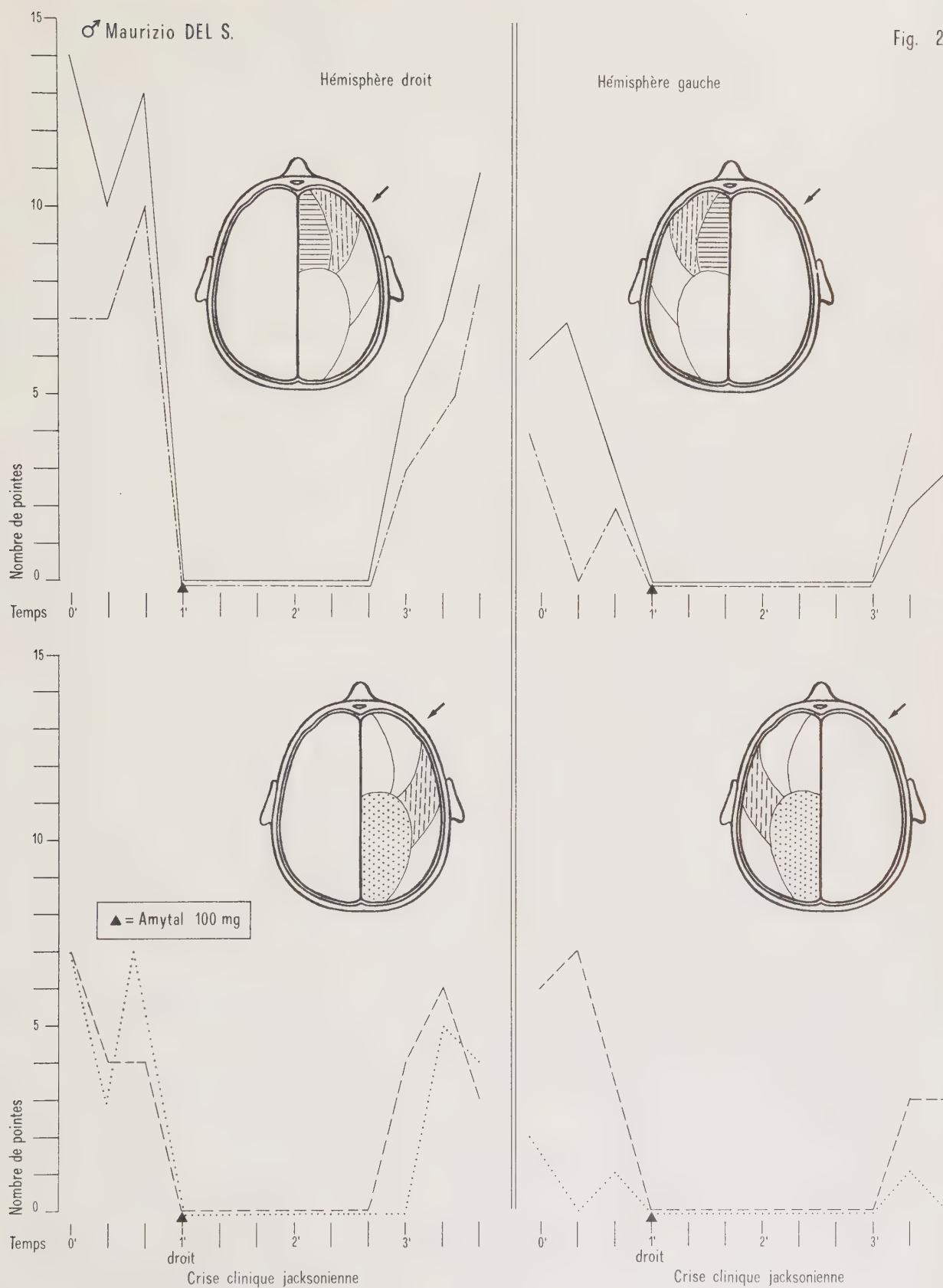


Fig. 26

Fig. 27 - Maurizio DEL SET. 15 ans. PSSG (G).
 Activité comitiale exclusivement localisée à la région frontale droite.
 Injecté à droite, l'amytal (100 mg) provoque la disparition d'emblée bilatérale de toute activité épileptique.
 Manifestation clinique: crise jacksonienne.

Fig. 27



2) L'amytal controlatéral au siège du foyer, administré chez 16 sujets, n'a pas entraîné de modifications de l'activité épileptique focale (fig. 28)

a) dans..... 10 cas (4,5,6,7,9,12,13,19,20,22) mais il a bloqué l'activité transmise chez le 12 et le 22 (fig. 29). Chez ce dernier, un enfant de 5 ans et demi, atteint d'une hémiatrophie gauche, l'artériographie montre que l'artère cérébrale antérieure droite naît directement de l'artère cérébrale antérieure gauche.

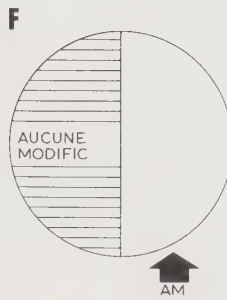
Nous avons observé:

l'accentuation de l'activité épileptique du côté du foyer (fig. 31)

b) dans..... 6 cas (2,11,14,15,17,18) et enfin une réponse paradoxale controlatérale au foyer (fig. 30) dans..... 1 cas (7). De tous les 63 malades c'est le seul à avoir une tumeur (localisée, du reste, dans la région fronto-basale droite) et naturellement nous ne le mentionnons pas parmi les sujets susceptibles de fournir des informations bilatérales.

Ajoutons encore que dans..... 1 cas (12), l'administration du barbiturique n'a été possible que du côté opposé à l'activité focale (fig. 29).

10 CAS

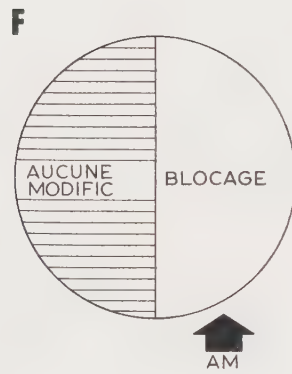


	OV. C. 35		AG. R. 34		DE. E. 38		PL. G. 24		SI. N. 15	
	TD (LTD)		CPD		FTD		TD (LTD)		TD.(LTD)	
	PSC		PSC		PSSG(G)		PSCG		PSC	
	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG
CD	+	+	O		+	-	-	-	-	-
CG	O	O	O	O	O	+	O	O	O	O

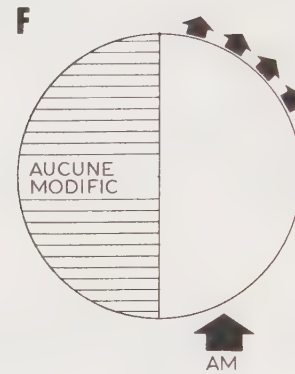
	PI. V. 30		DI. CA. G. 15		MA. L. 16		PI. C. 24		GI. G. 5 $\frac{1}{2}$	
	FG.TG.B (LFG)		TFG.B		TG.HG		TPG		HG	
	PSSG (D)		PSS.PSC		PSCG (D)		PSC		PSSG	
	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG
CD	O	O	O	O	O	O	-	O	-	O
CG	-	-	-	-	O	-			-	-

Fig. 28

2 CAS



1 CAS



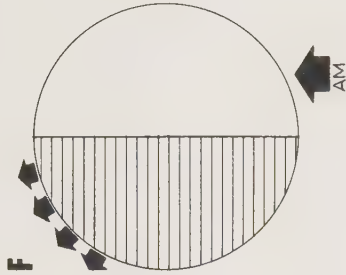
Pl. C. 24		Gl. G. 5½		
TPG		HG		
PSC		PSSG		
	HD	HG	HD	HG
CD	—	O	—	O
CG			—	—

DE. E. 38		
FTD		
PSSG (G)		
	HD	HG
CD	—	—
CG	O	+

Fig. 29

Fig. 30

6 CAS



AS. E. 21	CA. G. 30	KA. G. 21	FR. F. 16	GI. N. 26	AN. A. 36
HD (TOCD.FD) LT PD	TD (LTD)	TG.FG. B(LTG)	FG.B (LFG)	TPG	FTG
PSCG	PSC	PSCG	PSCG	PSCG (D)	PSC
HD	HD	HD	HD	HD	HD
HG	HG	HG	HG	HG	HG
CD	-	0	0	0	0
CG	+	0	+	+	+

Fig. 31

Observation N° 1.

Carolina PIE., 25 ans.

Diagnostic: épilepsie post-traumatique temporo-pariétale gauche.

Histoire clinique: A 2 ans, fracture, par suite d'un coup de pied de cheval, avec perte de substances osseuse et cérébrale au niveau de la région pariétale gauche. Bientôt apparaissent les premiers signes cliniques: une hémiplégie droite permanente (débutant par une hémiasomatognosie affectant le même côté) et une aphasie transitoire. A partir de l'âge de 8 ans, "évanouissements" sans autre précision. A 13 ans débutent des crises, précédées de sensations visuelles (billes colorées) avec perte de connaissance, déviation des yeux et de la tête vers la droite et généralisation. A partir de 23 ans, "absences", se manifestant après la répétition obsessionnelle d'un mot donné, suivies de céphalées à l'hémicrâne gauche. Un traitement médical approprié a réduit la fréquence et la gravité des crises généralisées, mais les absences pluriquotidiennes persistent.

Type de crises: PSC.

Examen neurologique: hémiplégie droite avec hypotrophie, rétraction tendineuse du membre supérieur en flexion et raccourcissement des membres inférieurs. Hypoesthésie droite. Légère astéréognosie.

Radiographie du crâne: perte de substance osseuse taillée à l'emporte-pièce (l'os pariétal gauche), épaissement homolatéral de la voûte. Selle turcique normale. Pas d'hypertension intracrânienne.

Pneumoencéphalographie: le corps et le carrefour du ventricule latéral gauche étant très dilatés, cette cavité se trouve rapprochée de la lésion osseuse.

Tableau EEG: 1^{er} examen: anomalies dans la partie postérieure de la région centrale gauche tendant à diffuser à droite.

2^e examen: signes de compromission de l'hémisphère cérébral gauche avec manifestations épileptiques prédominant à la région temporale.

Penthotal: les activants chimiques (Penthotal, Mégimide, Cardiazol) confirment un foyer temporo-pariétal gauche.

Sommeil de nuit: activation intense des paroxysmes comitiaux surtout pendant le stade II, mais ils s'atténuent de façon notable au cours d'un stade IV (MOR).

L'amytal (200 mg), administré à droite (hémisphère controlatéral au foyer), ne modifie pas l'intense activité épileptique présente au niveau de la région pariétale gauche.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, légère confusion et crise de pleurs.

Note: La malade a refusé de se soumettre à d'autres examens.

Nous rapportons également ici les observations de Giuseppe SCA. (1) et de Valeriano BUF. (10). L'amytal n'a été administré chez ces deux malades que du côté de l'activité comitiale.

Observation N° 2.

Giuseppe SCA., 13 ans.

Diagnostic: épilepsie secondaire (méningite).

Anamnèse: à 18 mois, méningite, associée à des manifestations épileptiques. A l'âge de 10 ans, apparition de crises psycho-motrices (automatismes masticatoires).

Type de crises: partielles, psycho-motrices à séméiologie complexe.

Pneumoencéphalographie: système ventriculaire en place; les clichés antéro-postérieurs montrent une très légère asymétrie des cornes frontales (droite > gauche).

Tableau EEG: activités épileptiques à la région temporo-frontale antérieure droite, associées à des anomalies delta.

Cardiazol: brusque aplatissement sur toutes les dérivations. Pendant la phase post-ictale, une activité psycho-motrice à 4 c/sec. s'inscrit sur la région temporale droite diffusant de façon notable vers la région homologue gauche.

Manifestations cliniques: protrusion des lèvres, ac-

compagnée de mouvements de succion, lente rotation de la tête vers la droite. Pendant une phase confusionnelle, le malade se lève brusquement, mais arrive à répondre aux questions posées.

Mégimide (200 mg i/v): accentuation progressive des anomalies à la région temporale antérieure droite, jusqu'au moment où se vérifie, au 15^e cm³, une décharge infraclinique de pointes-ondes bilatérales, synchrones et symétriques prédominant au niveau des régions frontales.

Pentothal (4 cm³): faible voltage des grapho-éléments épileptiques dont la focalisation est plus nette à la région temporale droite.

Sommeil de nuit: le sommeil coïncide avec l'atténuation des manifestations comitiales à la région temporale droite; leur voltage croît pendant les stades du sommeil profond et très profond. Au réveil, l'activité comitiale temporale droite réapparaît. Pas d'anomalies diffuses.

L'amytal, administré à droite, suscite une nette réponse paradoxale ipsilatérale (augmentation numérique des grapho-éléments épileptiques présents à la région temporale antérieure), sans modifier le tableau EEG contralatéral.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche et euphorie.

A gauche, l'amytal n'a pas été administré.

Conclusion: Les EEG standard, le sommeil de nuit et les activations chimiques confirment la localisation temporale droite des anomalies.

Vu l'efficacité d'un traitement médical institué, l'éventualité d'une intervention chirurgicale a été écartée.

Observation N° 3.

Valeriano BUF., 39 ans.

Diagnostic: épilepsie hippocampique gauche.

Histoire clinique: grand-mère maternelle et soeur épileptiques. Les crises débutent à l'âge de 32 ans par un vague malaise épigastrique, suivi d'arrêt psycho-mo-

teur, sans compromission de la conscience. Rares crises généralisées à prévalence nocturne. Hospitalisé pour état de mal épileptique dont l'origine pourrait être attribuée à des manifestations allergiques, provoquées par son travail dans une manufacture de tabac.
Type de crises: partielles, psycho-motrices à séméiologie complexe.

Examen neurologique: normal

Pneumoencéphalographie: système ventriculaire en place; légère asymétrie dans les dimensions des ventricules latéraux, (gauche > droit).

Artériographie carotidienne droite: la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure est déplacée en arrière.

Artériographie carotidienne gauche: la portion A1 de l'artère cérébrale antérieure est déplacée en arrière.

Tableau EEG: 1^{er} examen: delta de 3,5 à 4 c/sec. au niveau de la région temporale antérieure gauche.

2^e examen: activité épileptique à la région pariéto-occipitale gauche.

Penthotal: anomalies delta et ondes aiguës à la région fronto-temporale gauche.

Sommeil de nuit: anomalies nettement localisées à la région temporale gauche, surtout au cours du stade II.

L'amytal à droite (200 mg) ne suscite aucune réponse EEGraphique. Ce fait est probablement imputable à une technique défectueuse de l'injection. Cliniquement on observe une crise tonique droite suivie de généralisation et d'un état d'agitation intense.

L'amytal à gauche: (200 mg) aucune modification à droite, mais nette augmentation du nombre des grapho-éléments épileptiques à gauche.

Manifestations cliniques: hémiplégie brachio-faciale droite avec aphasia partielle (rapidement résolutive), suivie de somnolence.

Note: l'amytal à droite, administré au début d'une crise tonique déviationnelle vers la droite (due à l'injection intracarotidienne de 100 mg de Mégimide) provoque

une agitation intense. Il est douteux que tout l'amytal ait été injecté dans la carotide. L'artériographie carotidienne droite est immédiatement suivie d'une agitation intense avec confusion. Une heure après s'installe une hémiplégie gauche qui détériore et s'accompagne d'un état confusionnel grave. Décès le jour après. A l'autopsie on découvre une thrombose complète de la sylvienne droite et une atrophie macroscopique de la circonvolution hippocampique gauche.

Conclusions: ce cas constitue l'unique accident mortel de toute la série de 113 épreuves effectuées et il est dû à une faute de technique.

C'est déplorable non seulement à cause de la fin tragique du malade, mais aussi parce que cette issue inattendue a empêché l'essai d'une thérapeutique appropriée. Nous sommes convaincu, en effet, qu'un traitement médical, autre que barbiturique, aurait pu parfaitement contrôler les manifestations épileptiques de notre malade.

L'effet activant de la narcose barbiturique comme la réponse paradoxale à l'amytal, injecté du côté du foyer, plaident déjà en faveur de notre opinion. En outre, le fait que l'hémisphère dominant était le siège du foyer, constituait à lui seul un argument valable pour contre-indiquer une intervention chirurgicale.

L'injection d'amytal n'ayant été pratiquée des deux côtés que chez 14 sujets, nous n'avons que ces 14 cas pour confronter (chez les mêmes sujets) la réponse EEG du côté du foyer avec celle du côté opposé. (v. tableau 2, page suivante).

A notre avis, seuls ces cas peuvent apporter de renseignements précis, notamment sur l'influence qu'exerce l'hémisphère "sain" sur l'hémisphère, porteur du foyer et vice versa. C'est donc la mise en évidence de cette corrélation qui fait de l'amytal une épreuve de choix.

TABLEAU 2
Epilepsie à foyer unilatéral (14 cas)

N°	Nom	Age	Sexe	Locali- sation	Type de crises	Amytal coté foyer en mg	Amytal contro- latéral en mg
						Dr./Gche	Gche.Dr.
2	Gio. CAP.	30	M	TD	PSC	-/0 (100)	0/+ (100)
4	Cri. OVI.	35	F	TD	PSC	+/0 (200)	0/0 (250)
5	Ner. SIL.	15	M	TD	PSC	-/- (200)	0/0 (200)
6	Gue. PLO.	24	M	TD	PSCG	-/- (75)	0/0 (100)
9	Ros. AGO.	34	F	CPD	PSC	+/-	0/0
17	Elv. ASS.	21	F	TOD,FD	PSCG	-/- (200)	-/+ (200)
						Gche/Dr.	Dr./Gche
11	Nel. GIO.	26	F	TPG	PSCG(D)	0/- (100)	0/+ (100)
13	Gab. DI C.	15	F	TFG,B	PSS,PSC	-/-	0/0
14	Ans. ANT.	36	M	FTG	PSC	+/0 (100)	0/+ (100)
15	Fra. FRA.	16	M	FG,B	PSCG	-/- (200)	0/+ (200)
18	Gio. KAS.	21	F	TG,FG,B	PSCG	-/- (100)	0/+ (100)
19	Vin. PIL.	30	M	FG,TG,B	PSSG(D)	-/- (100)	0/0 (100)
20	Lei. MAR.	16	F	TG,HEG,B	PSCG(D)	-/0 (100)	0/0 (165)

Ainsi, les résultats des épreuves nous permettent d'établir un certain nombre de corrélations.

Chez 4 de ces sujets (5,6,13,19), l'amytal, administré du côté du foyer, a déterminé une suppression bilatérale d'emblée; l'injection controlatérale n'a entraîné aucune modification, ni à droite ni à gauche (fig. 32).

Dans un autre cas (20), administré du côté du foyer, l'amytal a déterminé une suppression ipsilatérale; injecté du côté de l'hémisphère "sain", il n'a entraîné aucune modification, ni ipsi- ni controlatérale (fig. 32a); chez l'autre sujet de cette même figure (22), administré du côté du foyer, l'amytal a déterminé une suppression d'emblée bilatérale; introduit du côté de l'hémisphère "sain", il a produit une suppression ipsilatérale, sans modification controlatérale.

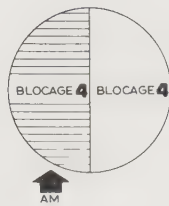
Dans 4 cas (2,15,17,18), l'amytal ipsilatéral au foyer a bloqué l'activité épileptique (fig. 32b) et dans 1 cas (11), administré toujours du côté du foyer, le produit, sans modifier l'activité focale, a bloqué sa transmission controlatérale (fig. 32c et 32d). Or, dans tous ces 5 cas, introduit dans l'hémisphère "sain", le barbiturique a provoqué une réponse paradoxale controlatérale.

Dans 2 autres cas (4,9), l'injection d'amytal, pratiquée du côté du foyer, a eu pour effet une réponse paradoxale ipsilatérale, alors qu'effectuée du côté de l'hémisphère "sain", l'épreuve n'a pas modifié l'activité focale (fig. 32e).

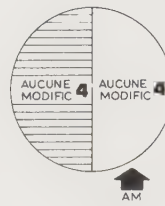
EPILEPSIES A FOYER UNILATERAL (14 cas)

AMYTAL INJECTE DES DEUX COTES

4 CAS



SI N 15		
TD (LTD)		
PSC		
	HD	HG
CD	—	—
CG	O	O



PL. G. 24		
TD (LTD)		
PSCG		
	HD	HG
CD	—	—
CG	O	O

DI CA. G. 15		
TFG B		
PSS PSC		
	HD	HG
CD	O	O
CG	—	—

PI. V. 30		
FG.TG B(LFG) GAUCHER CORRIGE		
PSSG (D)		
	HD	HG
CD	O	O
CG	—	—

Fig. 32

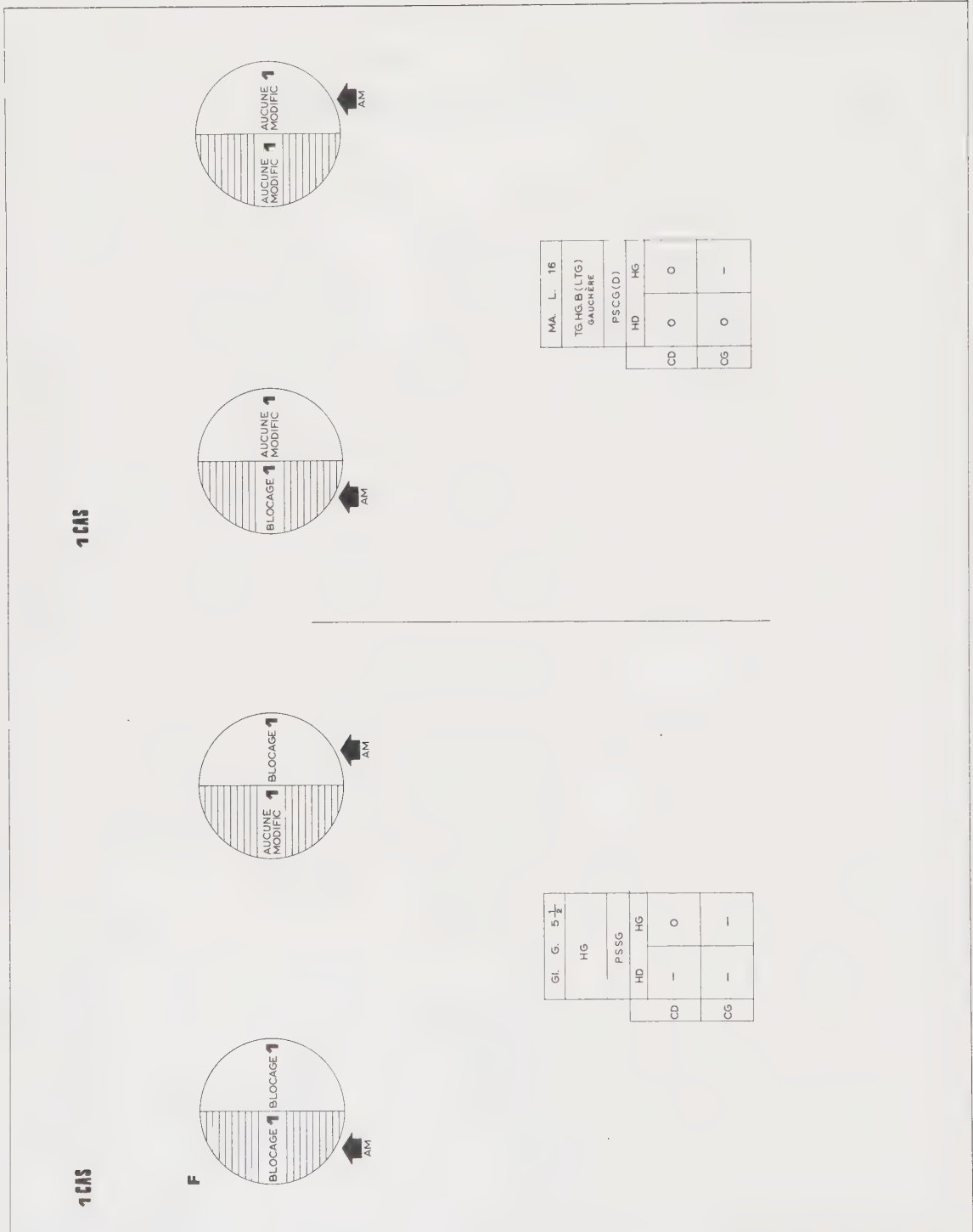
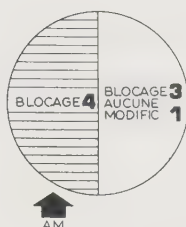
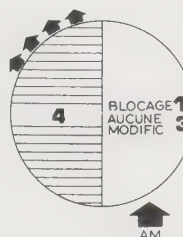


Fig. 32 a

4 CAS



AS. E. 21		
HD (LTPD)		
PSCG		
	HD	HG
CD	-	-
CG	+	-



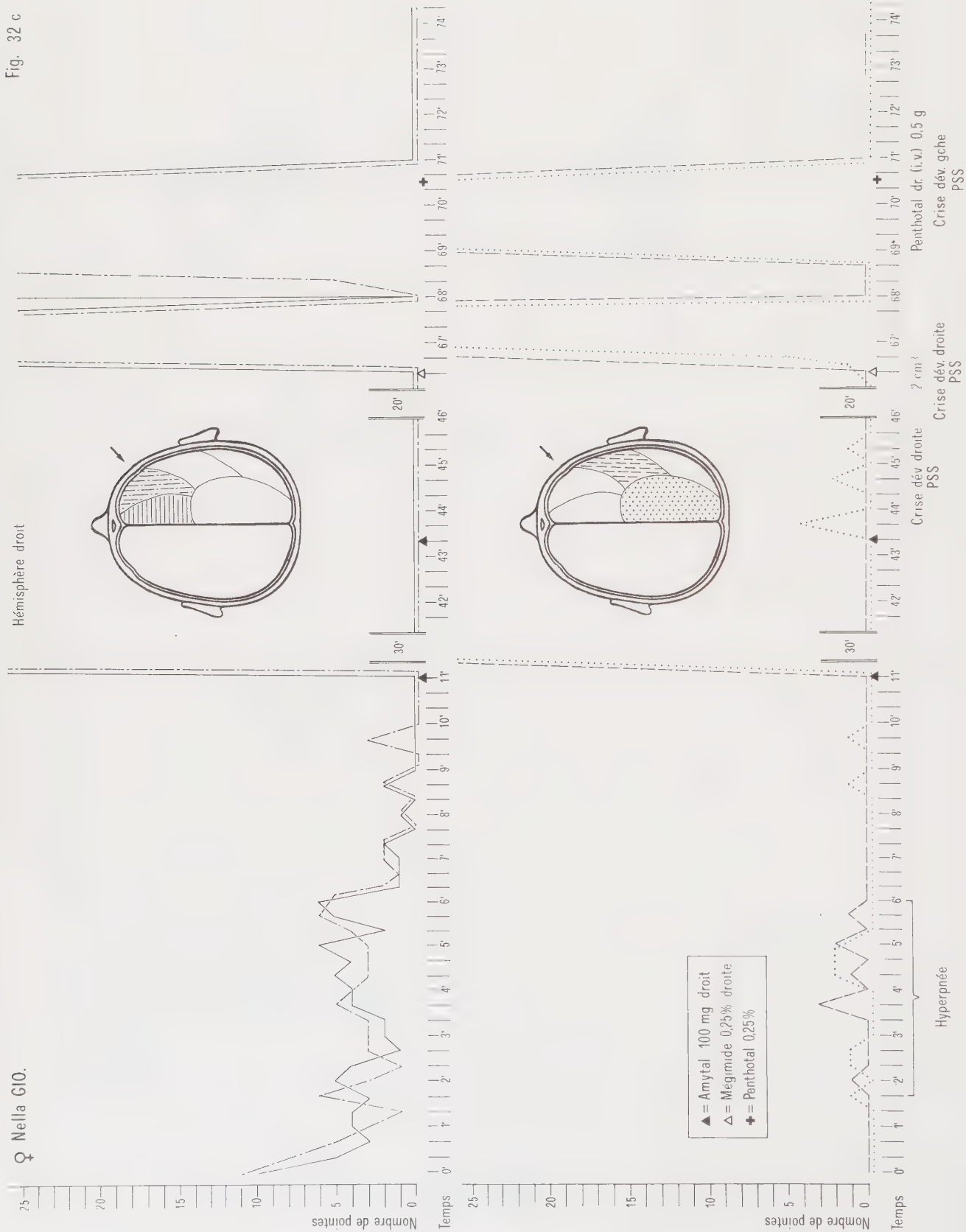
FR F. 16		
FG B (LFG)		
PSCG		
	HD	HG
CD	o	+
CG	-	-

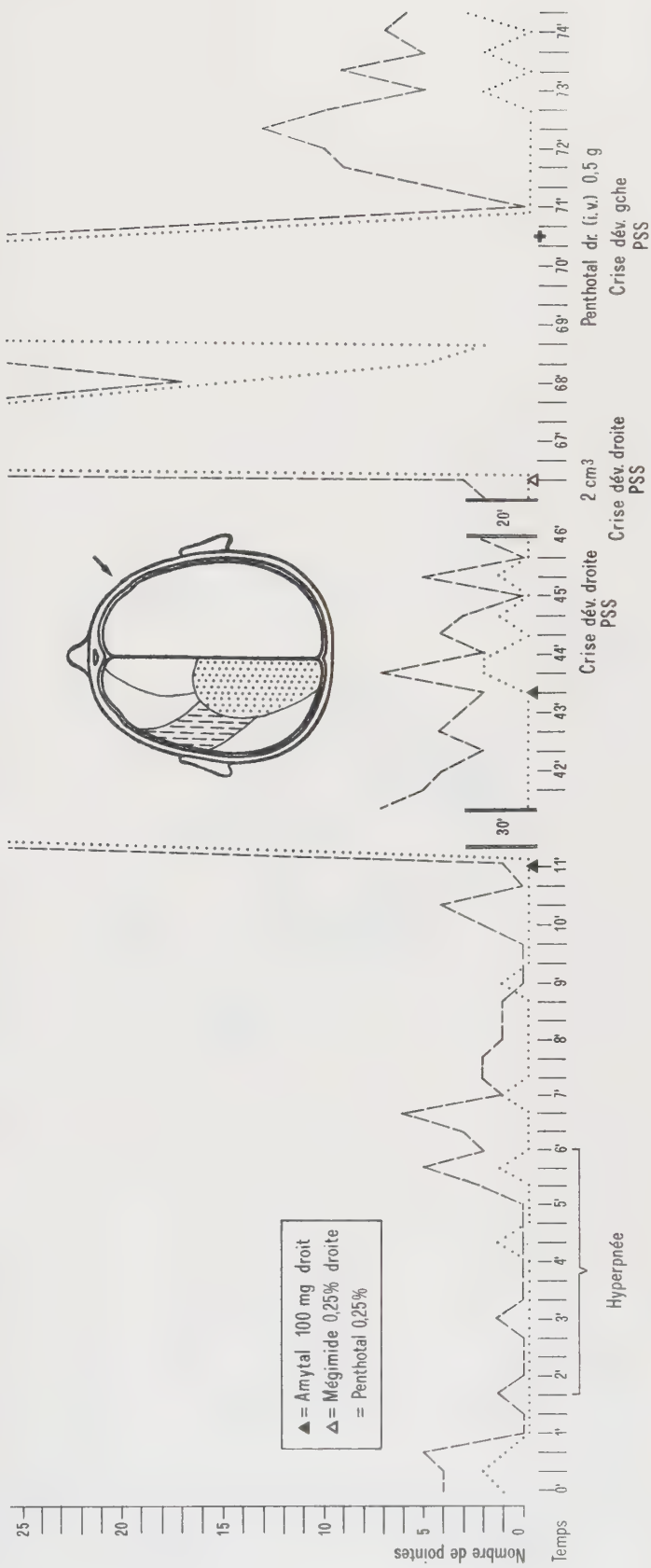
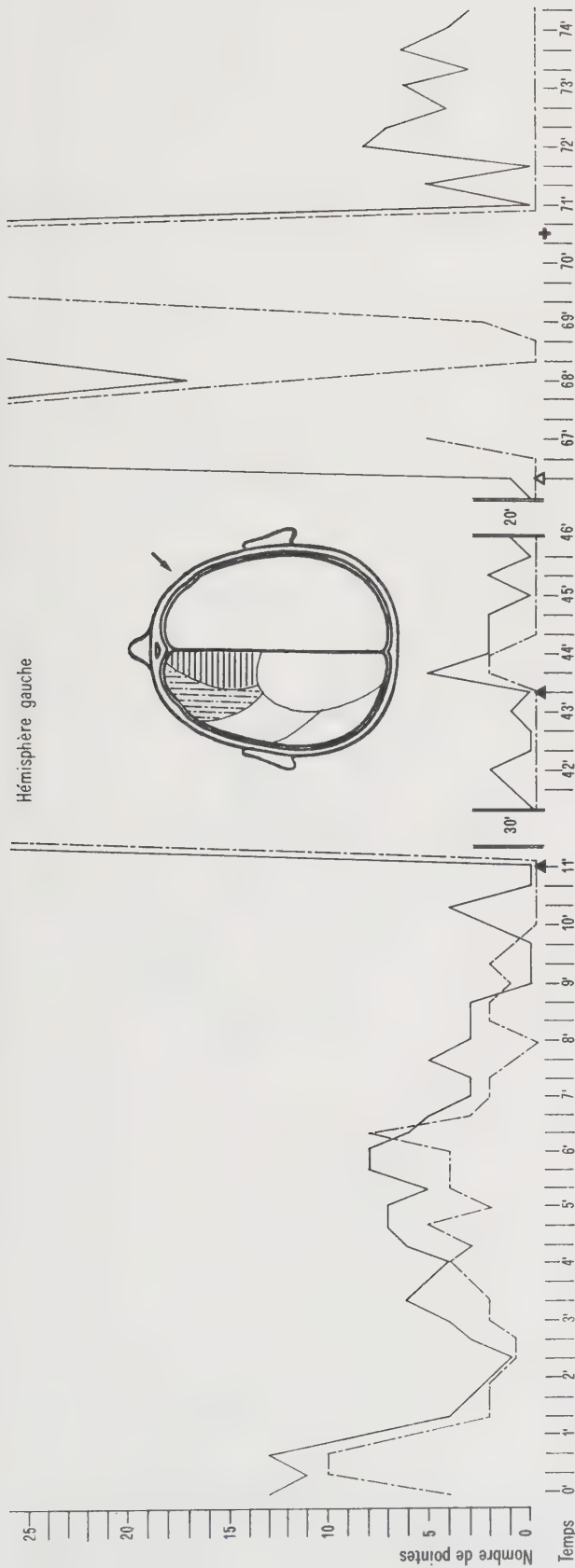
KA G. 21		
TG FGB (LTG) GAUCHERE		
PSCG		
	HD	HG
CD	o	+
CG	-	-

CA G. 30		
TD (LTD)		
PSC		
	HD	HG
CD	-	o
CG	+	o

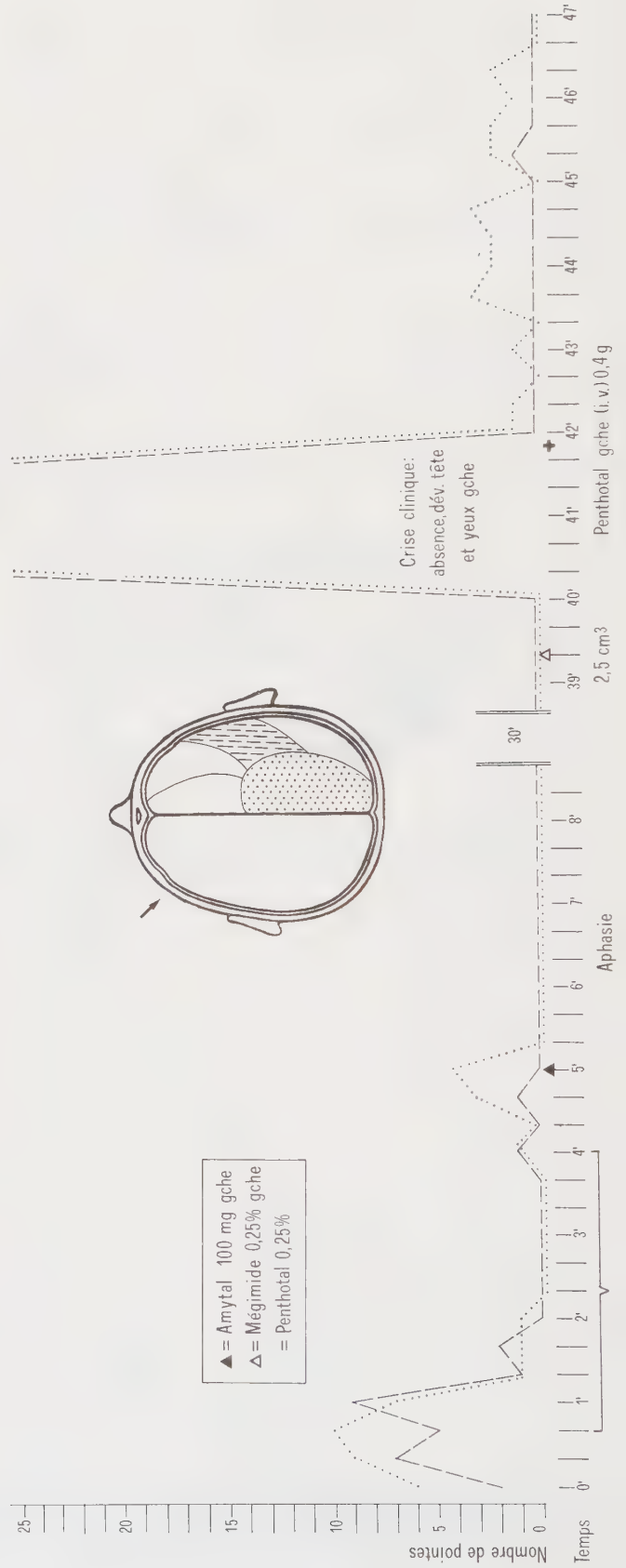
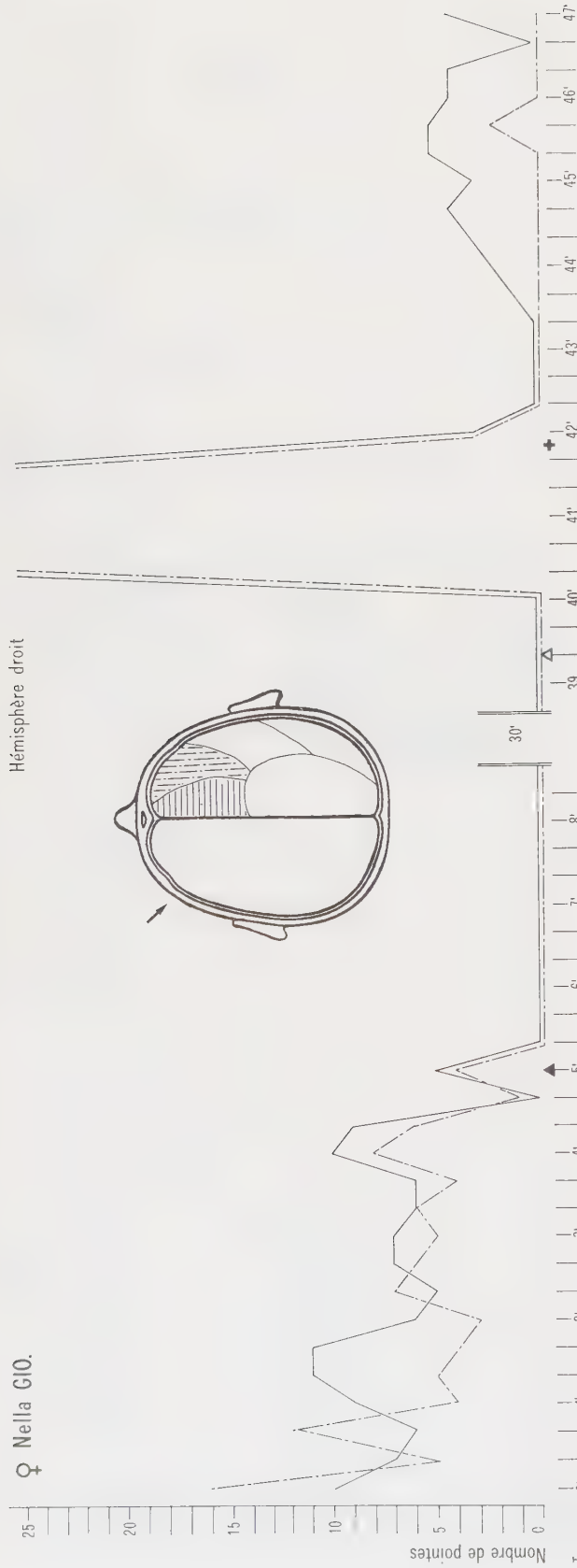
Fig. 32 b

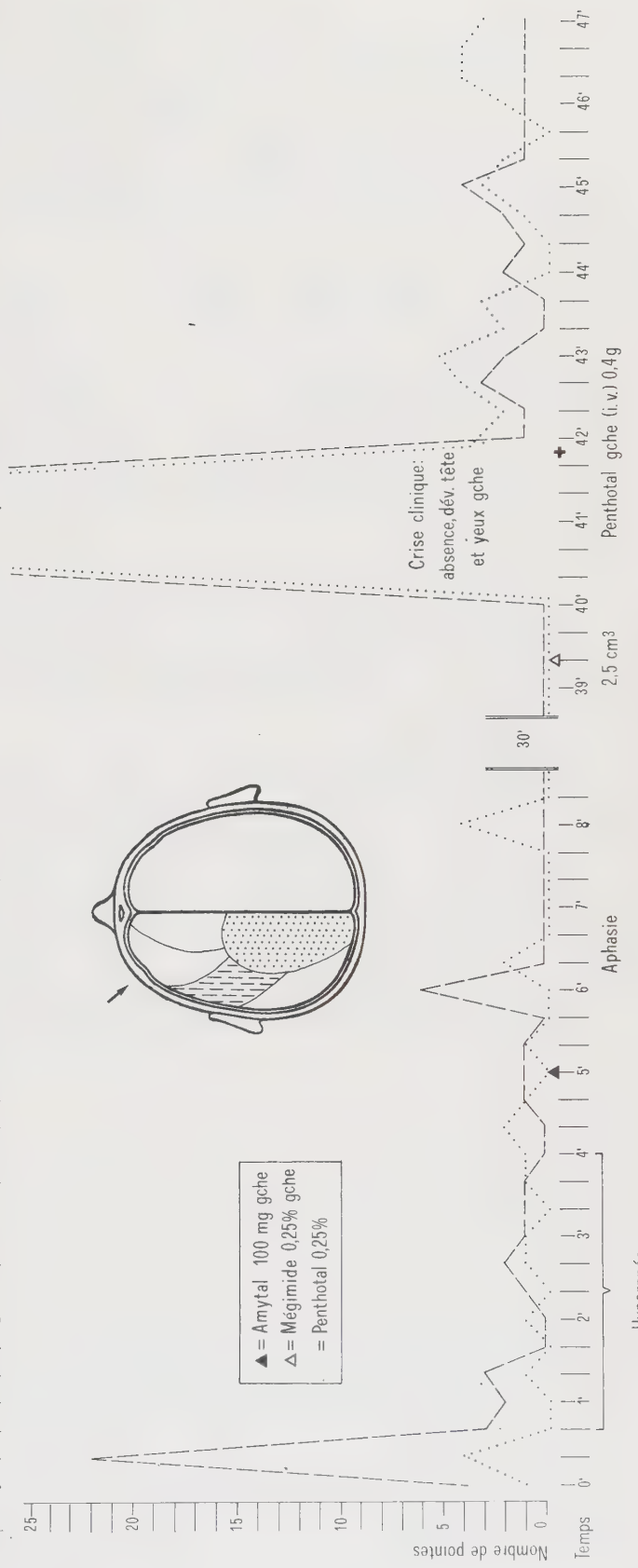
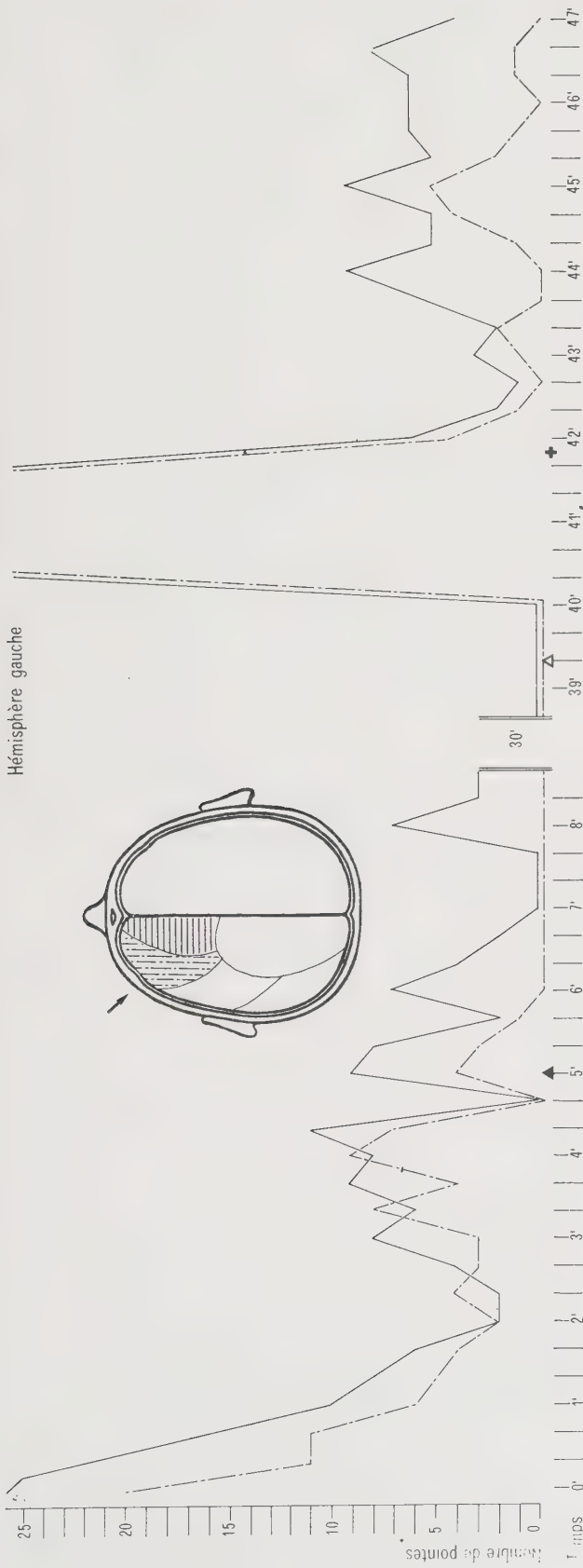
♀ Nella GIO.





♀ Nella GIO.





▲ = Amytal 100 mg gche
 △ = Mégimide 0,25% gche
 = Pentotal 0,25%

Fig. 32c - Nella GIOM., 24 ans, PSCG (D).

Microgyrie temporale gauche. (Opérée en 1953 à Bologne).

Intense activité épileptique au niveau de cette région avec propagation controlatérale massive.

A droite, l'amytal (100 mg) déclenche des réponses paroxystiques recrutantes ayant pour point de départ la région temporale gauche et aboutissant à une crise clinique et EEG.

Une seconde injection d'amytal (100 mg), pratiquée dans la carotide droite en l'absence de toute manifestation comitiale de ce côté, détermine, au niveau de la région occipitale homolatérale, l'apparition d'éléments paroxystiques (le produit n'a pas atteint la cérébrale postérieure!), sans modifier l'activité controlatérale.

Cliniquement on assiste à une crise déviationnelle vers la droite.

Introduit dans la carotide gauche pendant l'hyperpnée, l'amytal (100 mg) ne suscite aucune modification ipsilatérale et entraîne la cessation de toute activité épileptique sur l'hémisphère cérébral controlatéral.

Cliniquement on observe une hémiplégie droite avec aphasie.

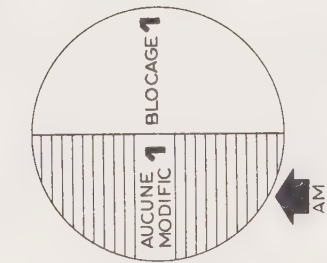
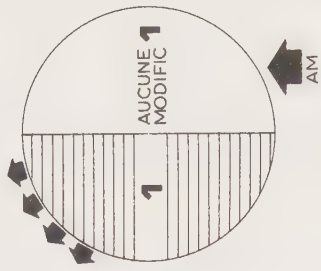
Ce cas semble confirmer l'hypothèse selon laquelle l'hémisphère cérébral sain (ici le droit) inhiberait les activités épileptiques de l'hémisphère opposé.

L'angiographie droite montre un bon remplissage de l'artère cérébrale antérieure gauche;

L'angiographie gauche: l'artère cérébrale antérieure droite ainsi que l'artère cérébrale postérieure gauche sont bien visualisées.

Dans le dernier cas (14) enfin, il y a eu réponse paradoxale tant par l'injection pratiquée du côté du foyer que du côté opposé (fig. 32f).

En définitive, l'amytal, administré dans l'hémisphère "sain", n'a pas modifié l'activité épileptique focale

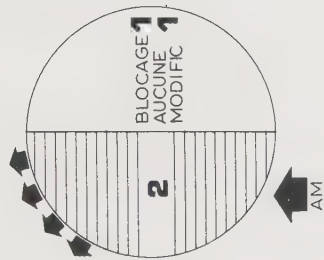


GI. N. 26			
TPG. (SEEG. AM.G)			
P SCG(D)			
HD	+	+	0
CD	0	—	0
CG			

1 CAS

Fig. 32 d

2 CAS



AG. R. 34			
CPD			
PSC			
	HD	HG	
CD	+	-	
CG	0	0	

OV. C. 36			
TD (LTD)			
PSC			
	HD	HG	
CD	+	+	0
CG	0	0	0

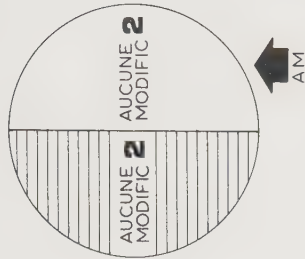
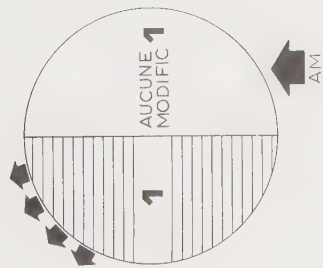
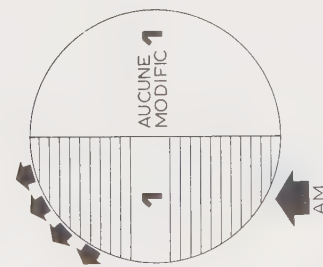


Fig. 32 e



AN. A. 36			
FTG			
PSC			
CD	HD	HG	
	O	+	
CC	O	+	



1 CAS

Fig. 32 f

(fig. 32, 32a, 32e) dans 8 cas (4,5,6,9,13,19,20,22), alors qu'il l'a accentuée (fig. 31) dans 6 cas (17,2,18, 15,11,14).

Ayant eu 3 réponses paradoxales ipsilatérales (4,9, 14) (fig. 32e et 32f) contre 6 réponses paradoxales controlatérales (voir fig. 31), nous avons l'impression que ce dernier type de réponse est le plus fréquent dans les épilepsies à foyer unilatéral.

II. - Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants; (18 cas).

Du point de vue de la localisation des anomalies, nous avons trouvé chez ces sujets:

10 foyers à prédominance droite dont:

9 temporaux: 6 temporaux secondaires (1,2,3,4,5,6) et
3 frontaux secondaires (7,8,9),
1 frontal: 1 temporal secondaire (10);

8 foyers à prédominance gauche dont:

4 temporaux: 2 temporaux secondaires (11,13) et
2 frontaux secondaires (12,14),
4 frontaux: 3 frontaux secondaires (15,16,17) et
1 pariétal secondaire (18).

15 de ces 18 malades ont subi l'injection bilatérale d'amytal. Ce nombre de cas est suffisant pour nous permettre de les regrouper d'après les réponses identiques obtenues d'un côté et de l'autre. (Voir tableau 3, p.80).

En d'autres mots, grâce à la confrontation des ré-

TABLEAU 3
Epilepsie à foyers bilatéraux et indépendants (18 cas)

N°	Nom	Age	Sexe	Locali- sation	Type de crises	Amytal foyer princ. en mg	Amytal foyer second. en mg
						Dr./Gche	Gche/Dr.
1	Naz. DI M.	24	M	TD, TG	PSCG	-/- (100)	-/- (100)
2	Ang. SCA.	18	F	TD, TG, B	PSC	0/0 (200)	+/+ (200)
3	Ren. MAG.	33	M	TD, TG	PSC	-/-	-/0
4	Ben. DE A.	28	M	TD, TG, B	PSCG	-/- (100)	-/- (100)
5	Mar. MAT.	26	M	TD, TFG, B	PSCG	-/0 (100)	
6	Eli. ROM.	16	F	TOD, TOG	PSC	-/- (100)	0/0 (100)
7	Pao. VEL.	10	F	dFTOD, FG, B	PSC	0/0 (100)	-/0 (100)
8	Mir. CIA.	30	F	TD, FG	PSC	+/0 (100)	+/0 (100)
9	Ant. CAM.	17	M	TD, FG	PSCG	+/0 (200)	+/0 (200)
10	Emm. ERR.	15	F	FD, TG	PSC	+/0 (200)	+/0 (200)
						Gche/Dr.	Dr./Gche
11	Tob. VOZ.	15	M	TG, TD	PSC	-/0 (200)	+/0 (175)
12	Rob. DE P.	28	M	TG, FD	PSSCG	0/0	0/+
13	M-P. DOD.	28	F	TG, TD, FD, B	PSSG(G)	-/- (100)	-/-
14	Bru. COL.	18	M	TG, FD	PSC		-/0
15	Vit. DI C.	24	M	FTG, FTD, B	PSSCG(D)	-/- (150)	+/0 (150)
16	Leo. VER.	21	M	FTG, FTD	PSSG	+/0 (200)	+/0 (200)
17	Leo. BIS.	36	M	FG, FD, B	PSSG	+/- (150)	0/0 (100)
18	Dom. BAR.	3	M	FG, POD	PSSG	+/- (150)	

ponses ipsi- et controlatérales à l'injection, pratiquée du côté du foyer prédominant (ou principal), avec celles ipsi- et controlatérales à l'amytal, administré du côté du foyer supposé secondaire, il devient possible d'établir des corrélations chez la plupart des malades.

Signalons en outre, que tous ces cas ont révélé une prédominance de côté.

Les 3 types de réponse (a,b,c) seront présentés dans le même ordre que nous avons suivi auparavant.

a) suppression ou blocage:

(i) suppression lors de l'injection, pratiquée du côté du foyer principal:

de 8 cas à blocage ipsilatéral au foyer principal (1,3,4,5,6,11,13,15), 6 ont eu un effet controlatéral identique (1,3,4,6,13,15) et 1 n'a eu aucune modification (11); le 8^e cas (5), où l'amytal n'a été administré que d'un seul côté, n'a eu aucune modification du côté opposé.

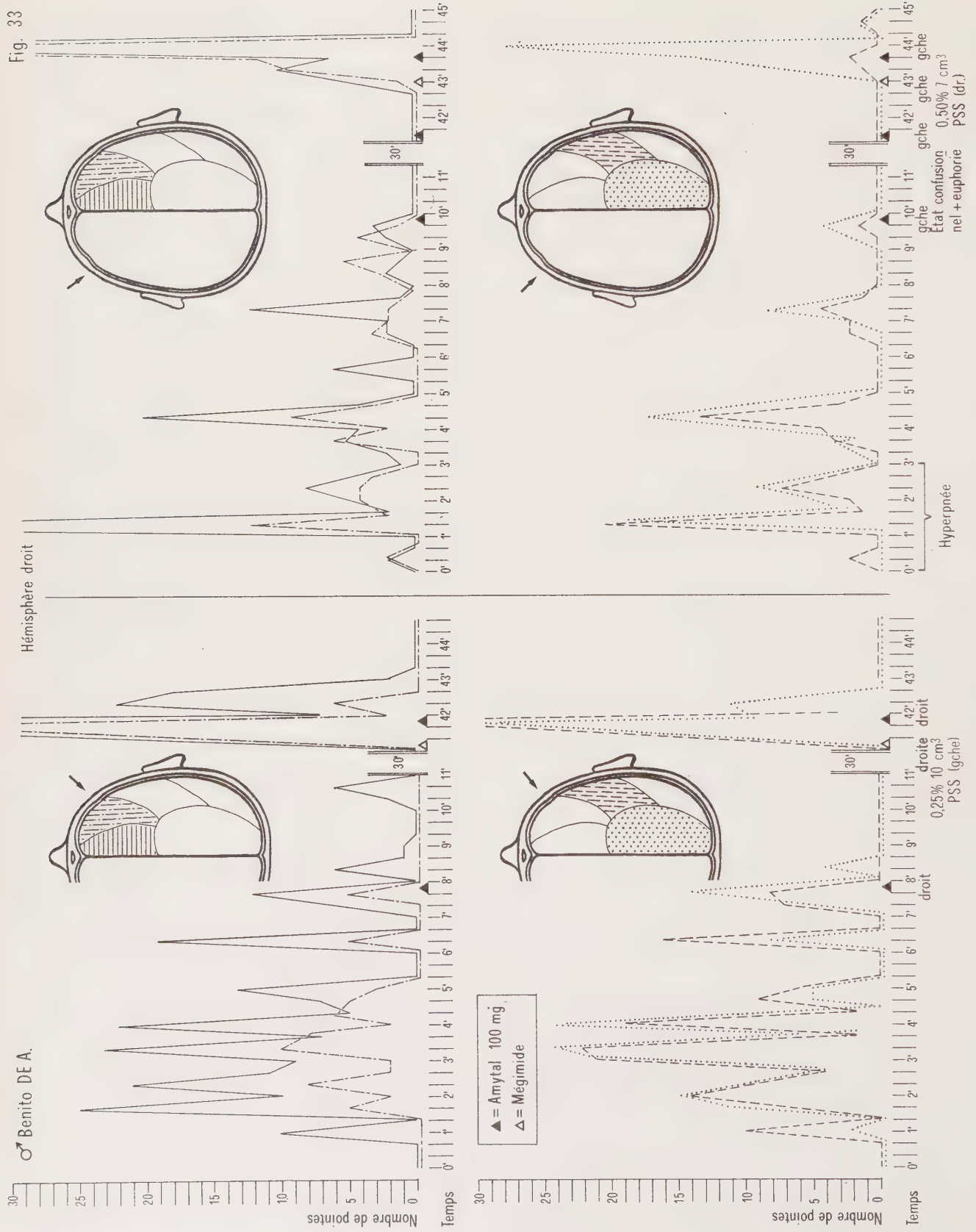
(ii) suppression au moment de l'épreuve, effectuée du côté du foyer secondaire:

chez 3 des 8 sujets (1,4,13), l'amytal a provoqué un blocage bilatéral d'emblée (fig. 33).

Un quatrième blocage ne s'est vérifié que du côté injecté (3).

La figure 35 groupe tous ces 8 sujets auxquels nous avons ajouté le malade Bruno COL. (14) classé un peu arbitrairement dans cette catégorie, mais nous avons pensé

Fig. 33



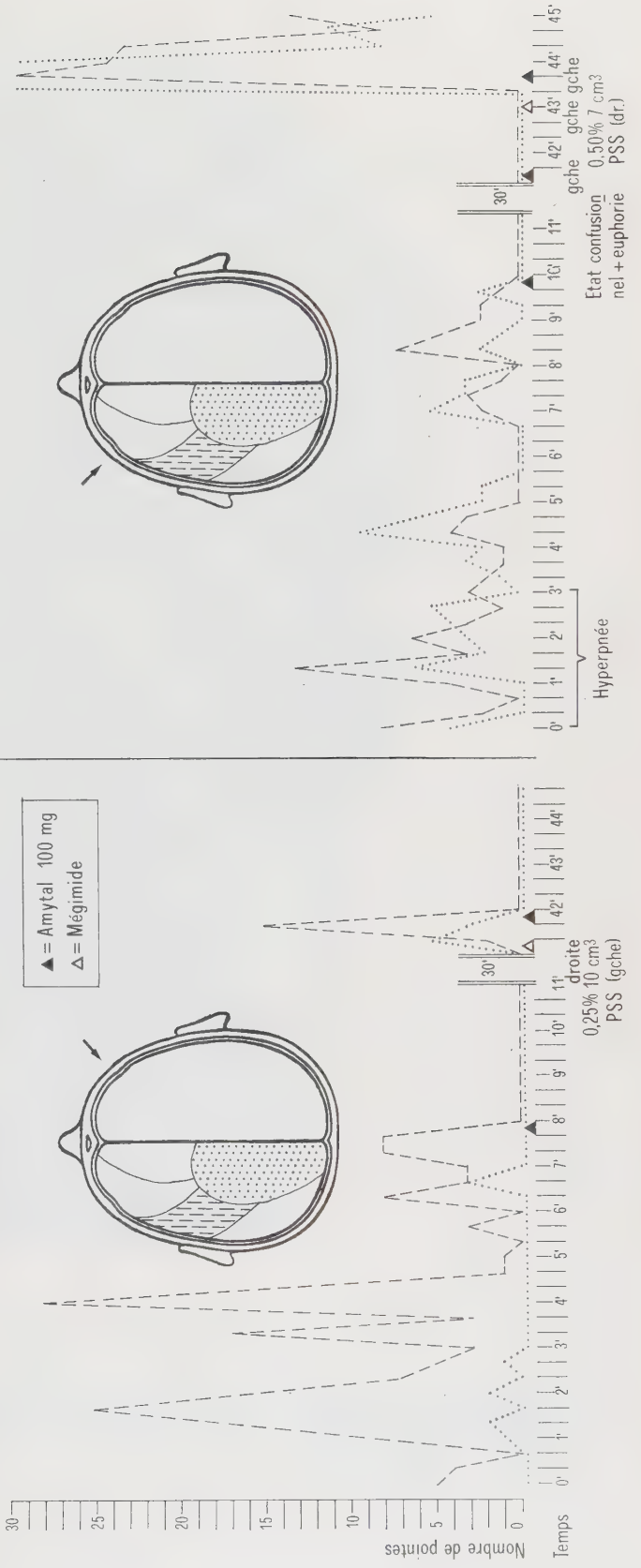
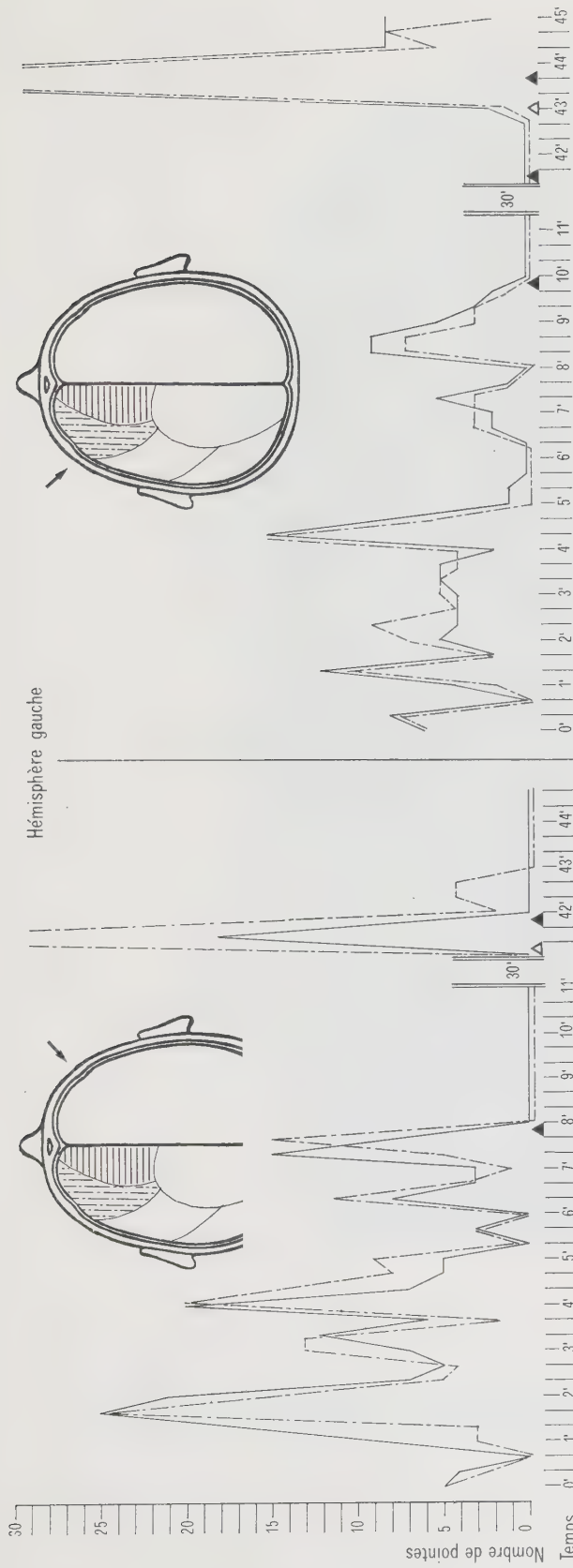




Fig. 33 a - Benito DE A. Angiographie carotidienne gauche.
Cliché de face: les deux artères cérébrales antérieures
sont visibles.

Fig. 33 - Benito DE AN., 28 ans. PSCG, TD, TG, B.
Activités épileptiques indépendantes au niveau des régions temporales, sans prévalence nette de côté.
A droite, l'amytal (100 mg) bloque toute activité comitiale sur l'hémisphère cérébral controlatéral, mais ne supprime pas complètement celle du foyer temporal ipsilatéral.
A gauche, l'administration du barbiturique (100 mg) provoque la cessation bilatérale de toute activité épileptique.
Les deux épreuves montrent nettement qu'il existe une action facilitatrice réciproque, une interdépendance des activités épileptiques des deux hémisphères. La réponse partielle du foyer temporal droit à l'amytal, administré du même côté, pourrait indiquer une localisation plus postérieure, intéressant probablement la portion postérieure de l'hippocampe.
Le malade n'a pas été soumis à une intervention chirurgicale, mais il nous semble qu'une lobectomie temporale droite avec exérèse complète de l'hippocampe aurait eu un résultat satisfaisant.
Théoriquement, s'il s'agissait d'un sujet gaucher, l'exérèse du lobe temporal gauche pourrait avoir le même résultat, sinon meilleur.
Actuellement, le malade répond fort bien à un traitement à base d'Ospolot (2) d'Antisacer (2) et de Fenised (2).

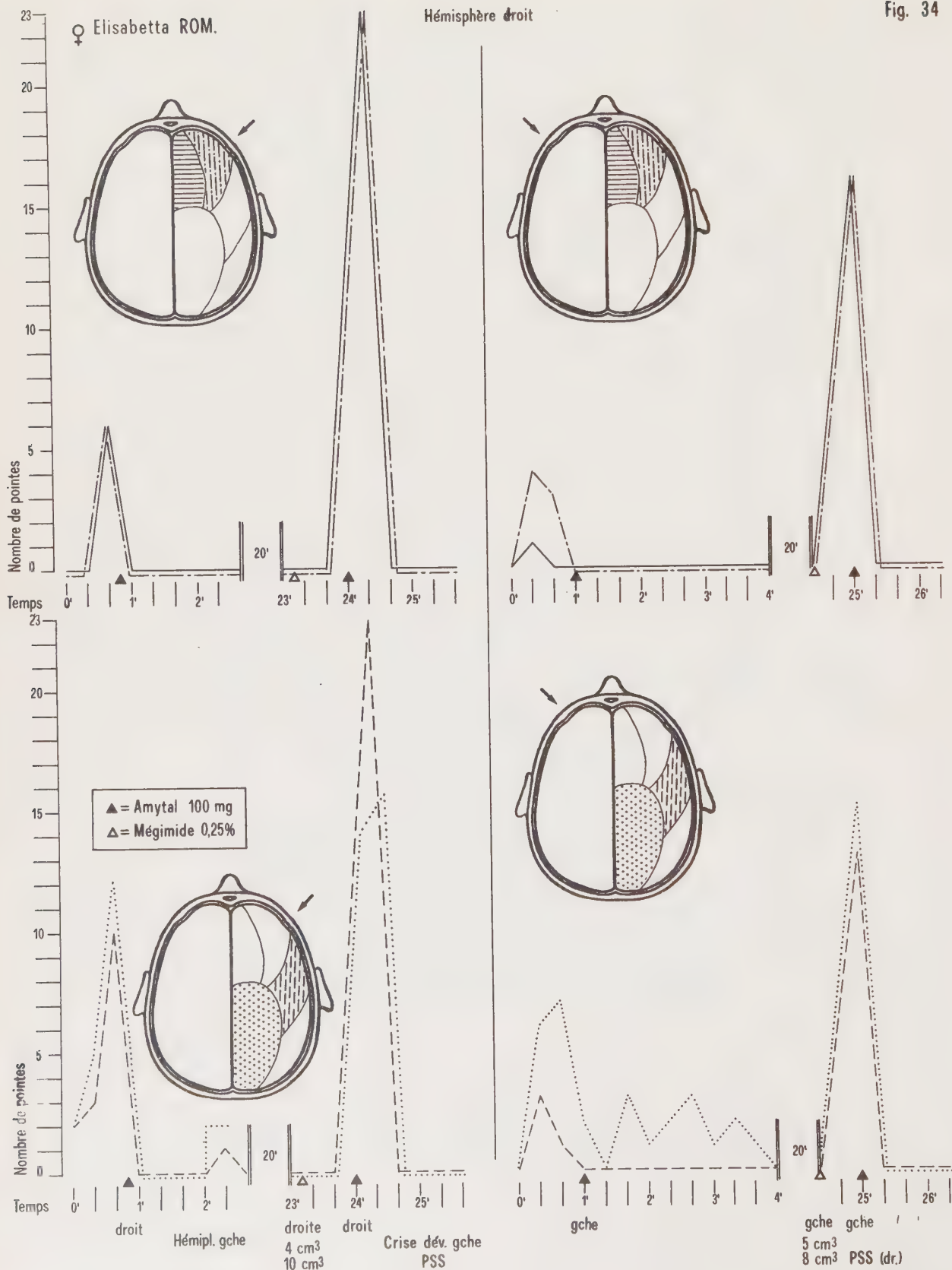
que si l'amytal avait été administré chez lui également du côté du foyer principal, il aurait bloqué toute activité comitiale de ce côté-là aussi, comme chez Elisabetta ROM. (fig. 34). (Voir observations 4, 5 et 6, pp. 102-105).

b) réponse paradoxale:

(i) réponse paradoxale ipsilatérale à l'injection, pratiquée du côté du foyer principal:

6 cas (8,9,10,16,17,18) dont 4 (8,9,10,16) sans mo-

Fig. 34



Hémisphère gauche

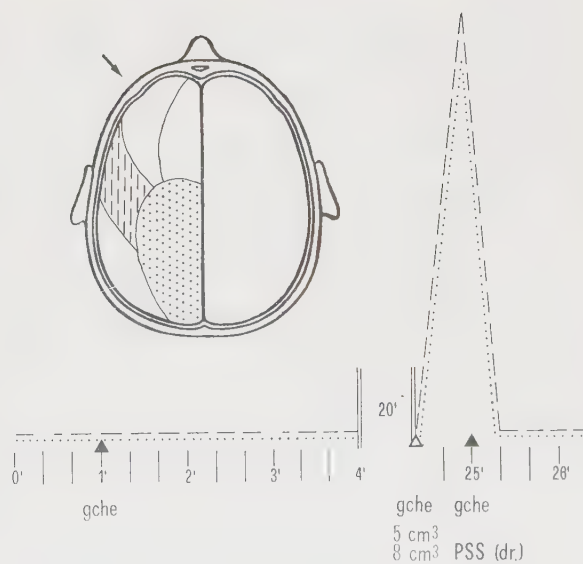
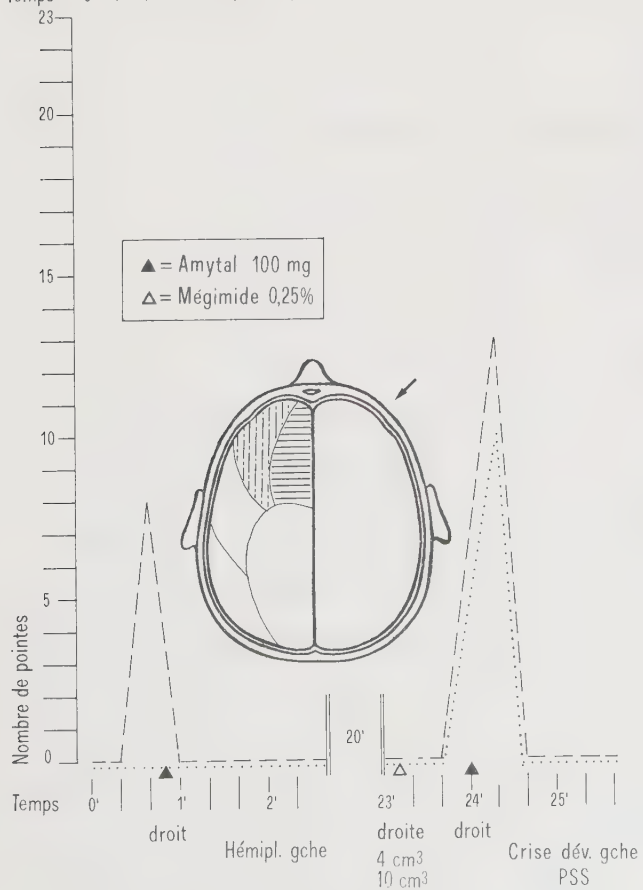
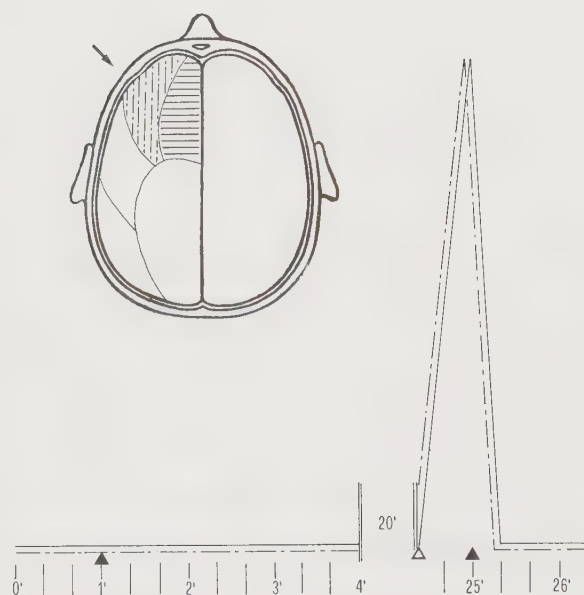
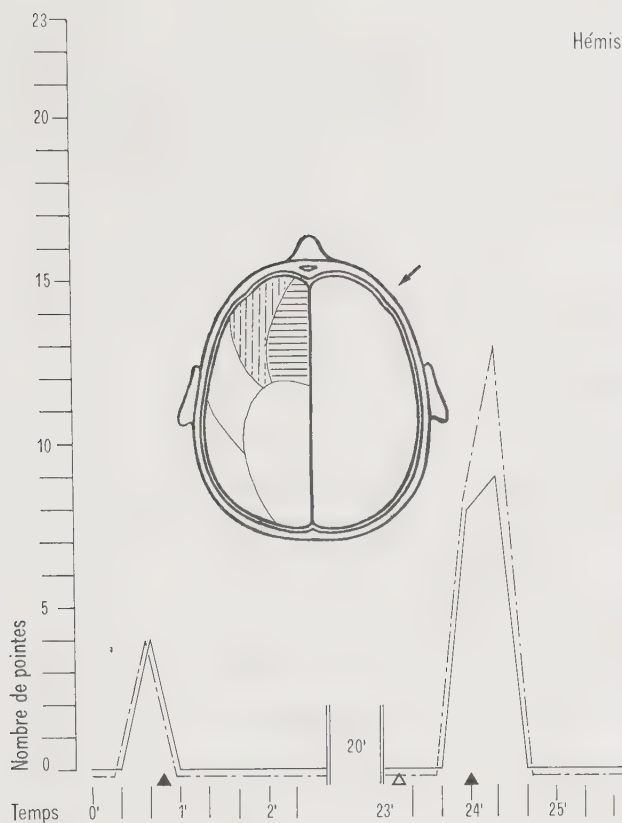


Fig. 34 - Elisabetta ROM., 16 ans. PSC.

Double foyer temporo-occipital à prédominance droite.

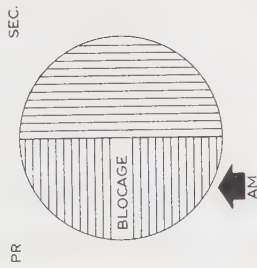
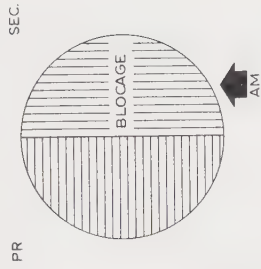
L'amytal droit (100 mg) entraîne la cessation bilatérale des anomalies; l'injection gauche (100 mg) ne modifie pas l'activité épileptique controlatérale.

dification controlatérale, et 2 avec blocage de l'activité épileptique controlatérale (17,18). (V. fig. 37,39 et obs.7);

(ii) réponse paradoxale ipsilatérale à l'injection, pratiquée du côté du foyer secondaire:

7 cas (2,8,9,10,11,15,16) dont 1 à réponse paradoxale bilatérale d'emblée (2), mais où l'amytal, administré du côté du foyer principal, n'a suscité aucun effet; 2 réponses paradoxales ipsilatérales avec blocage par l'épreuve effectuée du côté du foyer principal (11,15). Enfin, réponse paradoxale ipsilatérale: 4 sujets, chez qui la réponse a été absolument identique lors de l'injection pratiquée du côté du foyer principal (8,9,10,16). (V. fig.38, 42,40,41 et obs. 8,9).

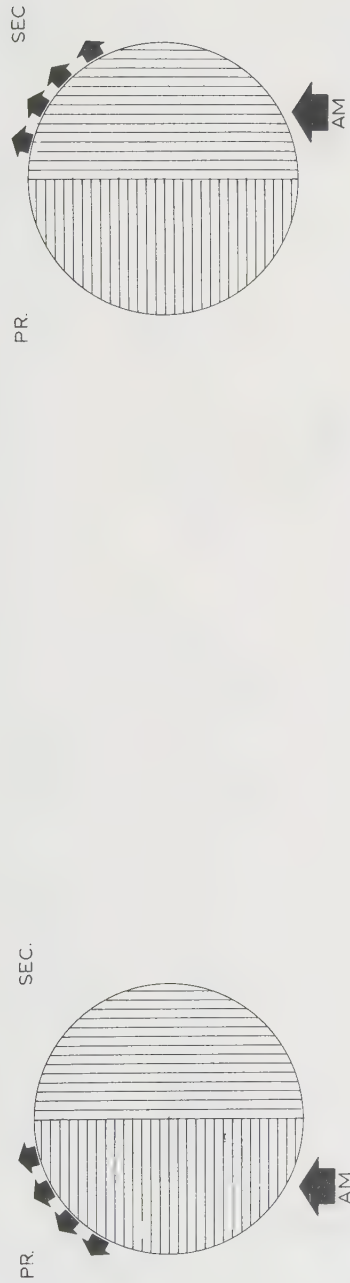
La figure 36 groupe 6 sujets ayant réagi par une réponse paradoxale ipsilatérale à l'épreuve, effectuée du côté du foyer principal (8,9,10,16,17,18); 4 ont eu la même réponse du côté du foyer secondaire (8,9,10,16); le 5^e n'a montré aucune modification (17). Chez le dernier (18), l'épreuve n'a été effectuée que du côté du foyer principal.



DI MA N 24	DE AN. B. 28	MA. R. 33	RO. E. 16	VO. T. 15
TD. TG. (LTD)	TD. TG. B	TD. TG. (LTD)	TOD. TOG	FG. TD
PSCG	PSCG	PSC	PSC	PSC
HD	HD	HD	HD	HD
HG	HG	HG	HG	HG
CD	-	-	-	+
CG	-	0	0	0

DI CL. V. 24	DO. M P. 28	MA. M. 26	CO. B. 18
FTG. FTD. B (LTD)(SEEG-AMG)	TGB TD. FD	TD. TFG(LTD) B	TG. FD
PSSCG	PSSG(G)	PSSG	PSC
HD	HD	HD	HD
HG	HG	HG	HG
CD	+	0	-
CG	-	-	-

Fig. 35



CI. M. 30	ER. E. 15	CA. A. 17	VE. L. 21	BI. L. 36	BA. D. 3 1/2
TD. FG (LTD)	FD. TG	TD. FG (LTD)	FTG. FTD	FG. FD (B)	FG. POD
PSC	PSC	PSCG	PSSG	PSSG	PSSG
HD	HD	HD	HD	HD	HD
MG	MG	MG	MG	MG	MG
CD	+	+	+	+	+
CG	+	+	+	+	+

Fig. 36

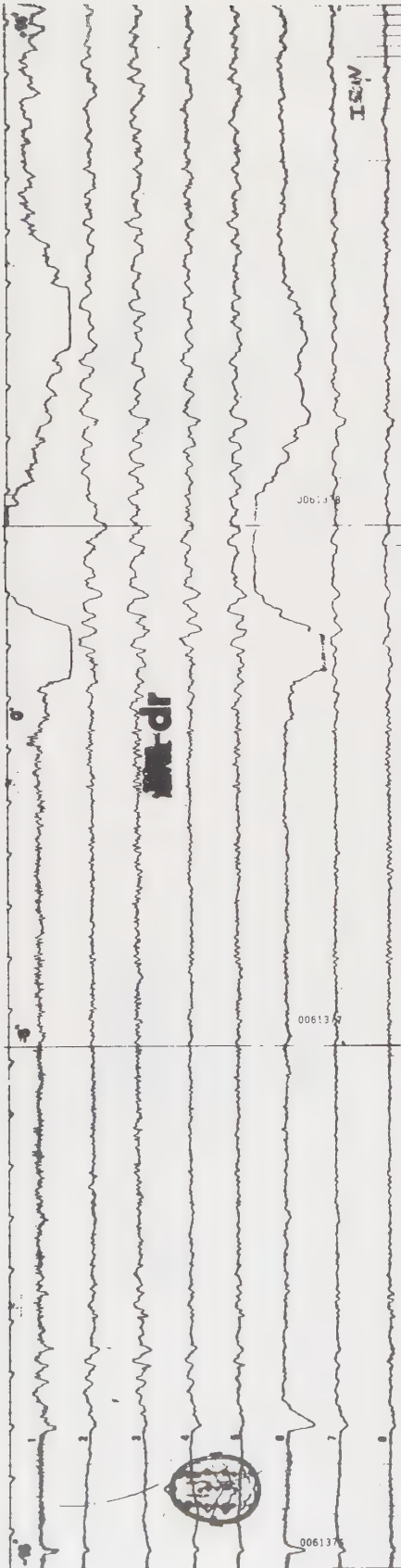


Fig. 37 - Leonardo BIS. 36 ans. FG, FD(B), PSSG. Injecté à droite, l'amytal (100 mg) suscite, sur toutes les dérivations homolatérales, une activité delta à 2,5 c/sec; très légère modification à gauche qui disparaît rapidement (2 minutes) ainsi que l'hémi-parésie. Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, état confusionnel sans troubles du langage.

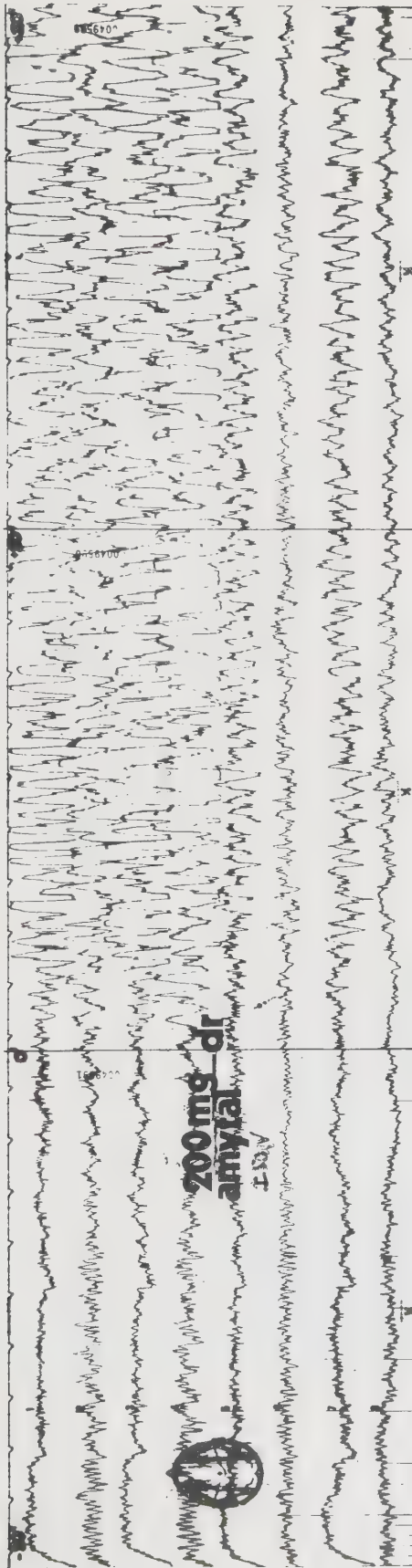


Fig. 38 - Emanuela ERR. 15 ans. FD, TG, PSC.
Administéré à droite, l'amytal (200 mg) provoque une nette réponse paradoxale ipsilatérale avec multiplication des grapho-éléments épileptiques, sans modifier le tableau EEG à gauche.
Manifestation clinique: hémiparésie gauche.
L'angiographie droite montre un bon remplissage de l'artère cérébrale postérieure du même côté. (v. amytal gche, p. 96).

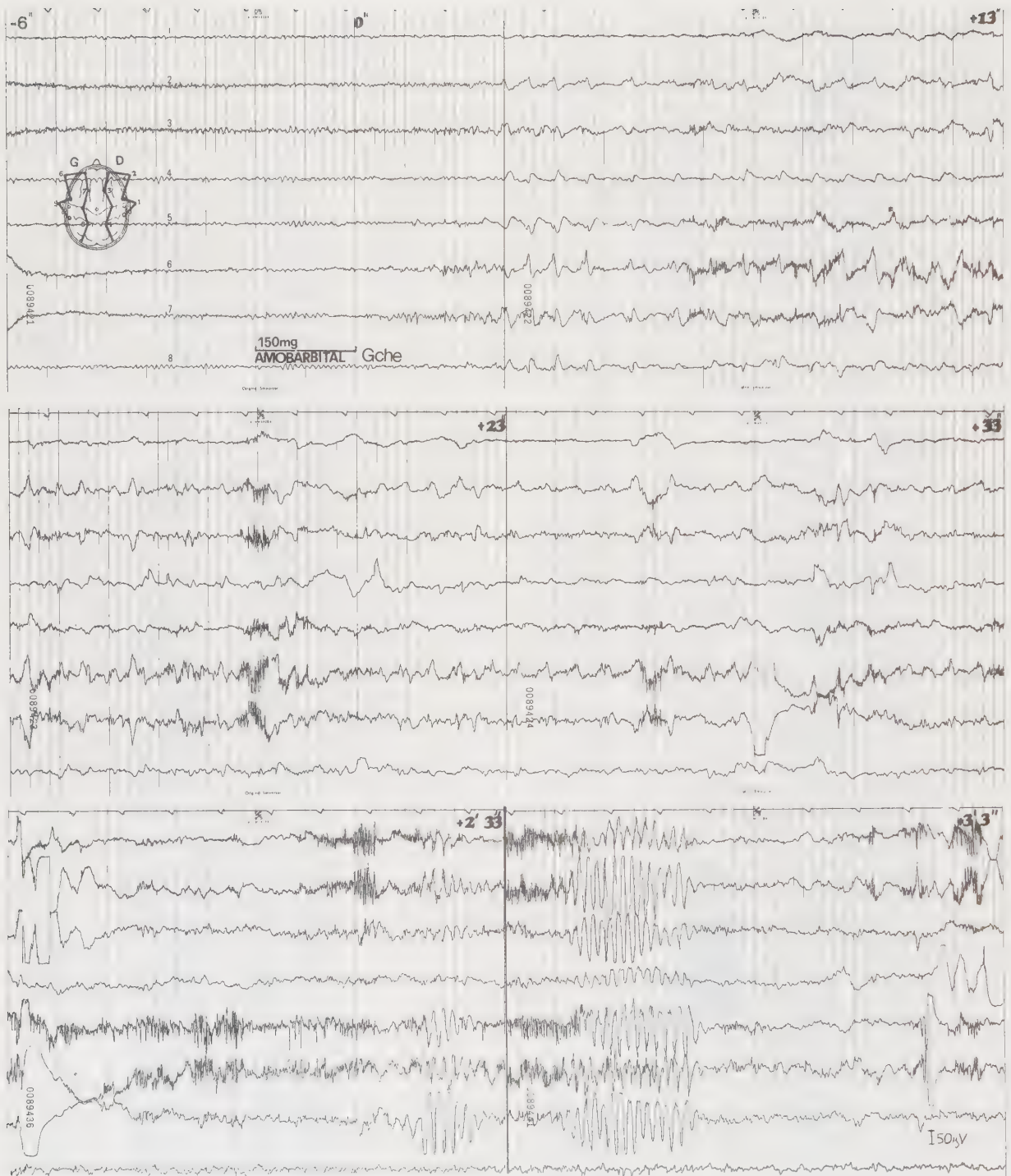


Fig. 39

Fig. 39 - Leonardo BIS., 36 ans.

Pratiquée à gauche, l'injection d'amytal (150 mg) fait apparaître, au niveau de la région frontale ipsilatérale, des potentiels épileptiques (pointes et pointes aiguës) se greffant sur une activité delta monomorphe d'ampleur moyenne à 1,5 c/sec., qui persiste tant que durent l'hémiplégie et l'aphasie. Diffusion rapide du barbiturique vers l'hémisphère droit. Deux minutes 30 sec. après l'injection, on voit une impressionnante bouffée de fuseaux à 5 c/sec., d'abord plus accentuée à gauche, mais bientôt bilatérale et symétrique.

Les manifestations électro-cliniques durent 15 minutes environ.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite, aphasie.

c) aucune modification:

(i) l'amytal, administré du côté du foyer principal, ne provoquait aucune modification ni d'un côté ni de l'autre chez 3 sujets (2,7,12). La figure 43 illustre schématiquement leurs réponses; les figures 44,45 et 46 représentent les tracés et l'histogramme de Paola VEL. (7);

(ii) aucune modification lors de l'injection pratiquée du côté du foyer secondaire:

3 cas (6,12,17). Chez Roberto DE PAO. (12), l'injection d'amytal ipsilatérale au foyer principal n'a entraîné aucune modification; pratiquée du côté du foyer secondaire, elle a suscité une réponse paradoxale contralatérale.

A la différence de ce qui s'est produit dans les cas d'épilepsie unilatérale, les réponses paradoxales ipsila-

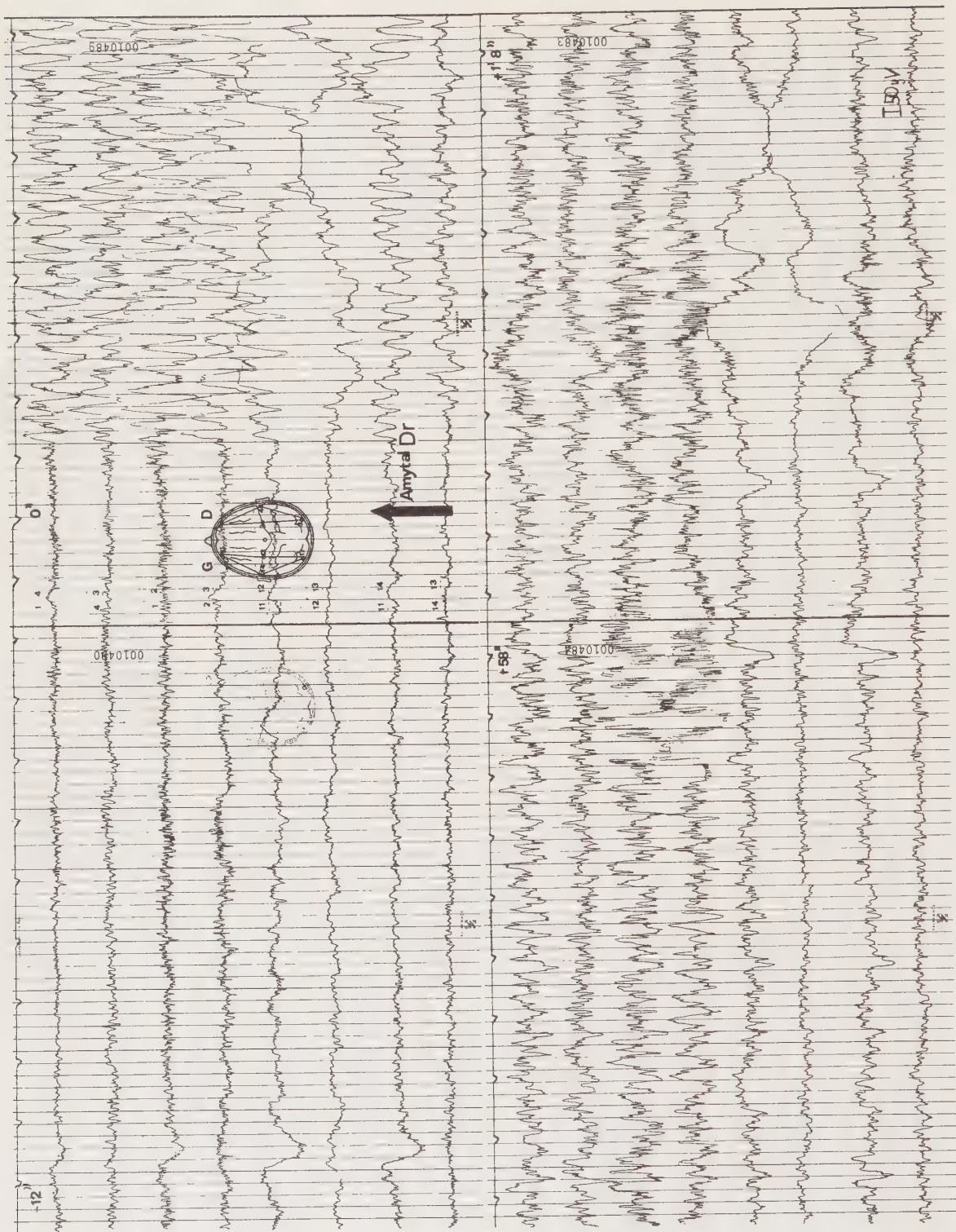


Fig. 40

Fig. 40 - Leonardo VER., 21 ans.

Administré à droite en l'absence de toute activité comitiale, l'amytal détermine, sur toutes les dérivations ipsilatérales, l'apparition de complexes pointe-onde quasi continus qui, au moment de la diffusion du produit vers l'autre hémisphère, tendent à se transformer en une succession irrégulière de pointes et d'ondes aiguës; aucune modification sur l'hémisphère opposé.

térales s'observent dans ce groupe avec une plus grande fréquence aussi bien lors de l'injection, pratiquée du côté du foyer principal (6 cas), que du côté du foyer secondaire (6 cas).

Nous faisons des réserves sur le cas d'Angela SCA. (2). En effet, sa réponse paradoxale d'emblée bilatérale à l'amytal, administré du côté du foyer supposé secondaire, ne nous semble pas probante, car l'épreuve a été effectuée sous narcose (fluothane) et peu après une activation par Mégimide (intracarotidienne).

Nous n'avons observé qu'une seule réponse paradoxale controlatérale à l'injection, pratiquée du côté du foyer secondaire (12).

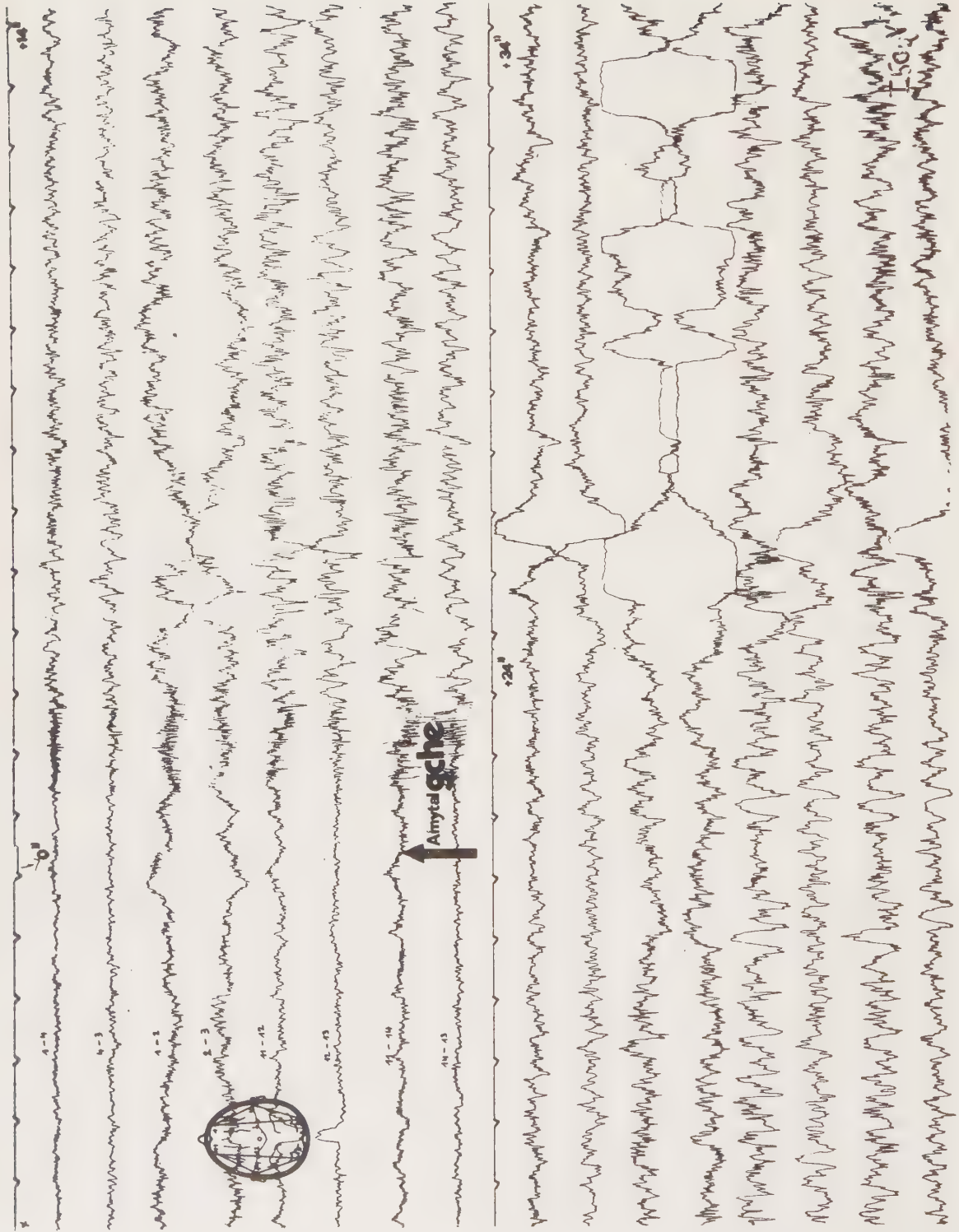


Fig. 41

Fig. 41 - Leonardo VER., 21 ans.

A gauche non plus aucune activité avant l'injection. De ce côté aussi, l'amytal détermine, au niveau de la région fronto-temporale homolatérale, l'apparition d'ondes aiguës et de complexes pointe-onde qui persistent tant que dure l'effet pharmacologique, mais ne suscite aucune activité comitiale à droite.

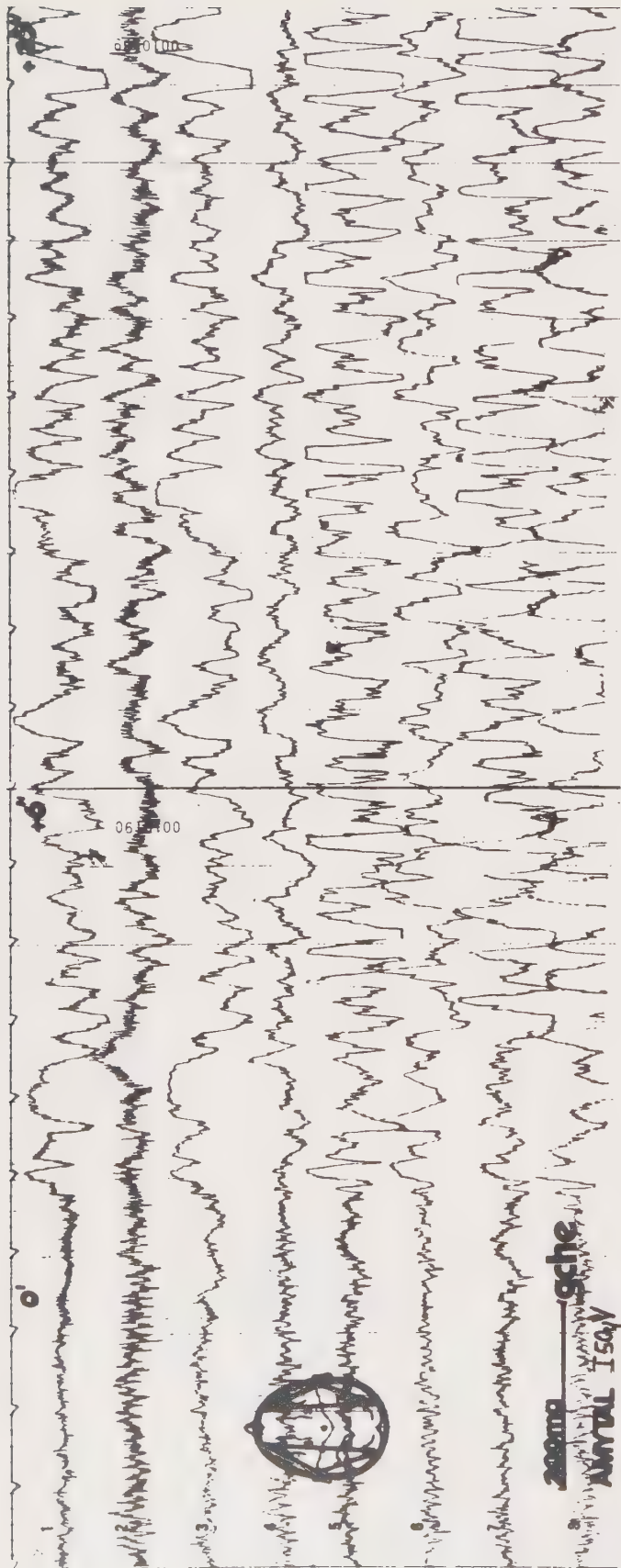
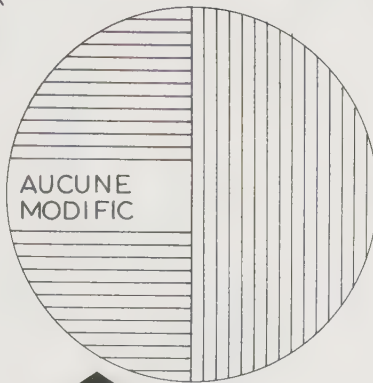


Fig. 42 - Emanuela ERR., 15 ans. FD, TG, PSC.
Injecté à gauche, l'amytal (200 mg) suscite une multiplication ipsilatérale des pointes, sans modifier l'activité épileptique controlatérale.
Manifestations cliniques: clonies de la main droite et aphasie qui disparaissent environ 10 minutes après l'injection.
Actuellement, traitées par Zarontin (2), Paradiene (2) et Dintospina ($\frac{1}{2}$), les crises sont bien contrôlées.

PR

SEC.



	DE. PA. R 28		VE. P 10		SC. A. 18	
	TG. FD (LTG)		DIFF. B TOD. FG		TD. TG B.	
	PSSCG		P S C		P S C	
	HD	HG	HD	HG	HD	HG
CD	O	+	O	O	O	O
CG	O	O	O	-	++	++

Fig. 43



Fig. 44 - Paola VEL. 10 ans. TOD, FG, diff. B, PSC.
Avant l'amytal, on enregistre une activité épileptique diffuse et asynchrone.
L'injection du produit (100 mg) à droite, ne suscite aucune modification ni
ipsi - ni contralatérale.
Manifestation clinique: hémiplégie gauche.

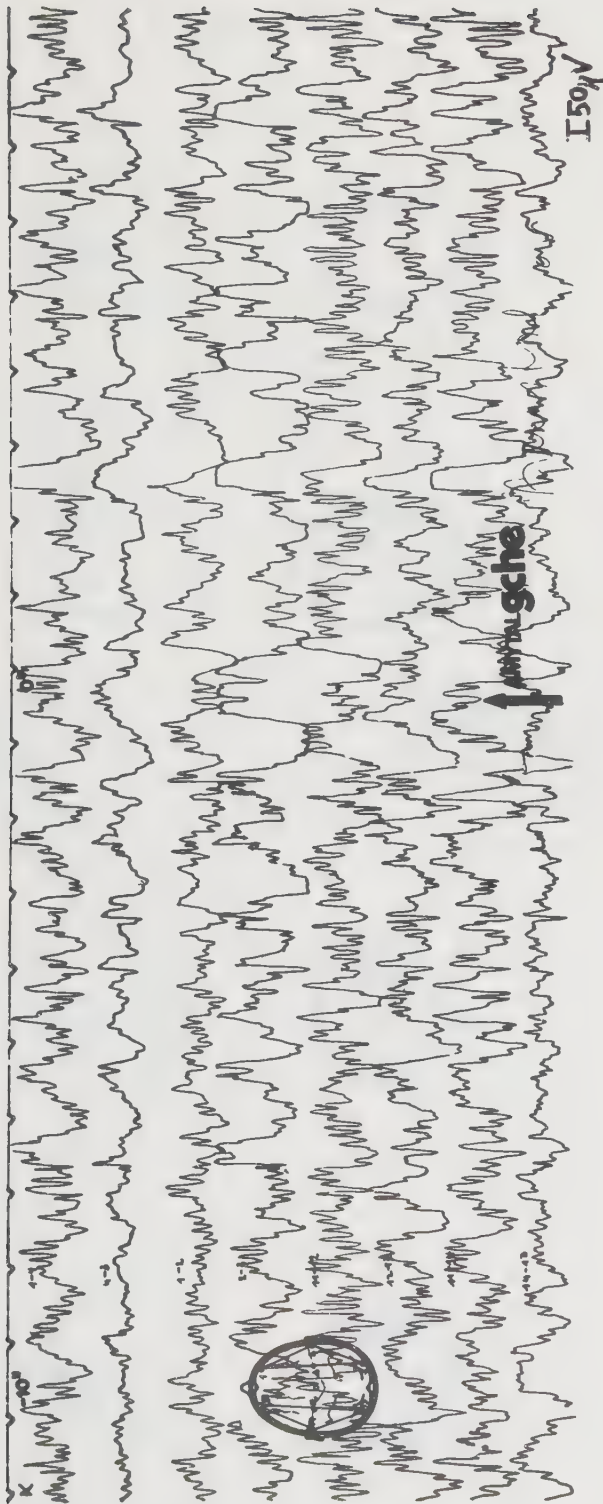
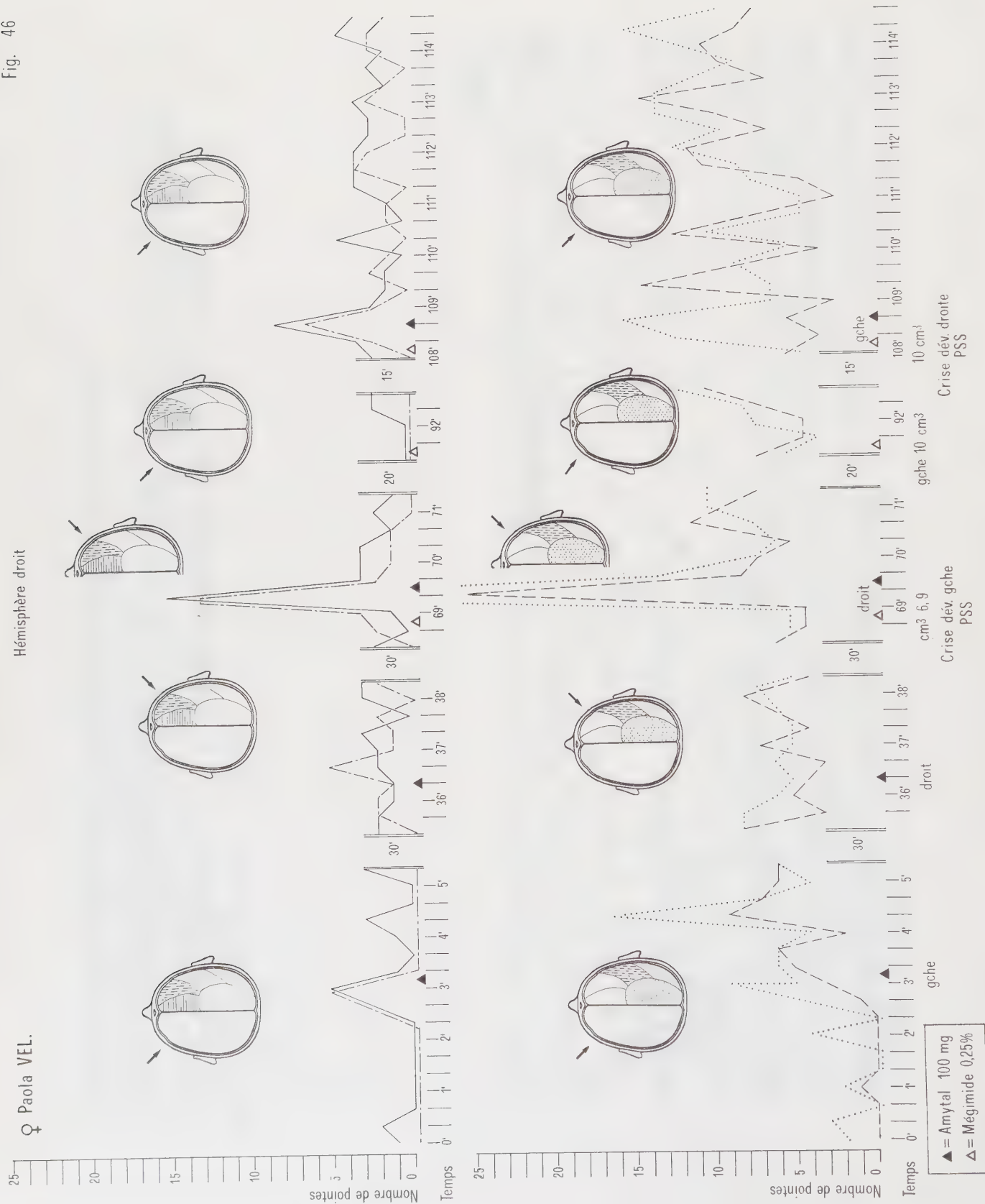
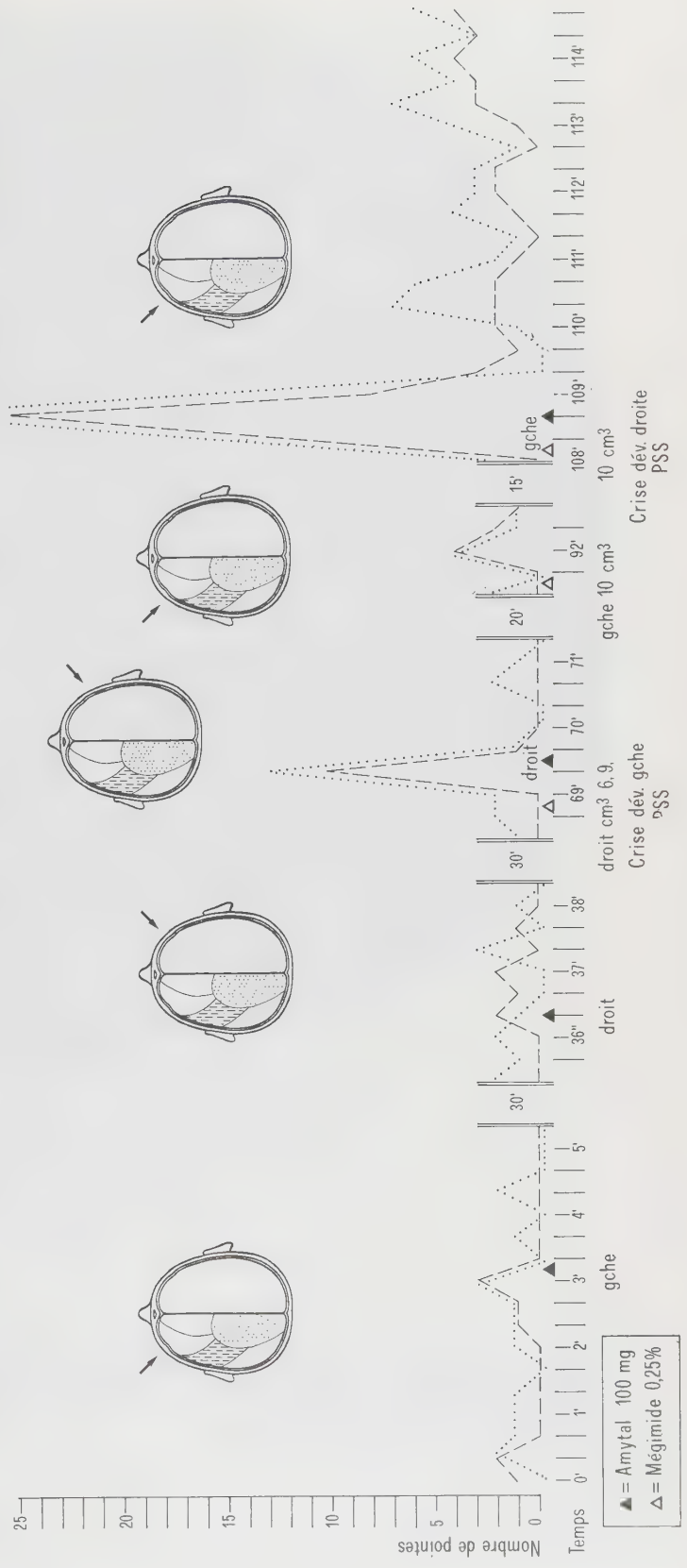
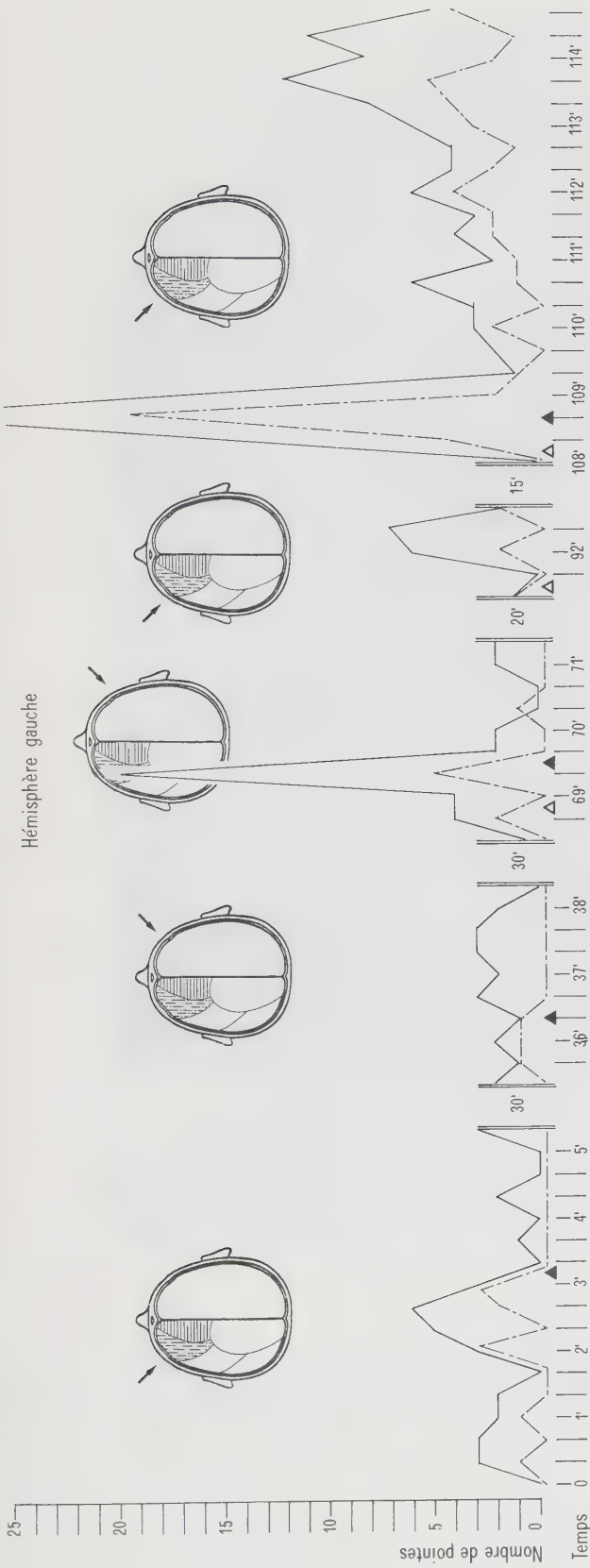


Fig. 45 - Paola VEL. 10 ans.
L'injection d'amytal (100 mg) est pratiquée à gauche en présence d'une activité de base identique à celle de la figure précédente. Elle entraîne sur les dérivations ipsilatérales une réduction partielle des potentiels épileptiques, sans les modifier à droite.
Manifestations cliniques: hémiplégie droite et aphasie.

Fig. 46





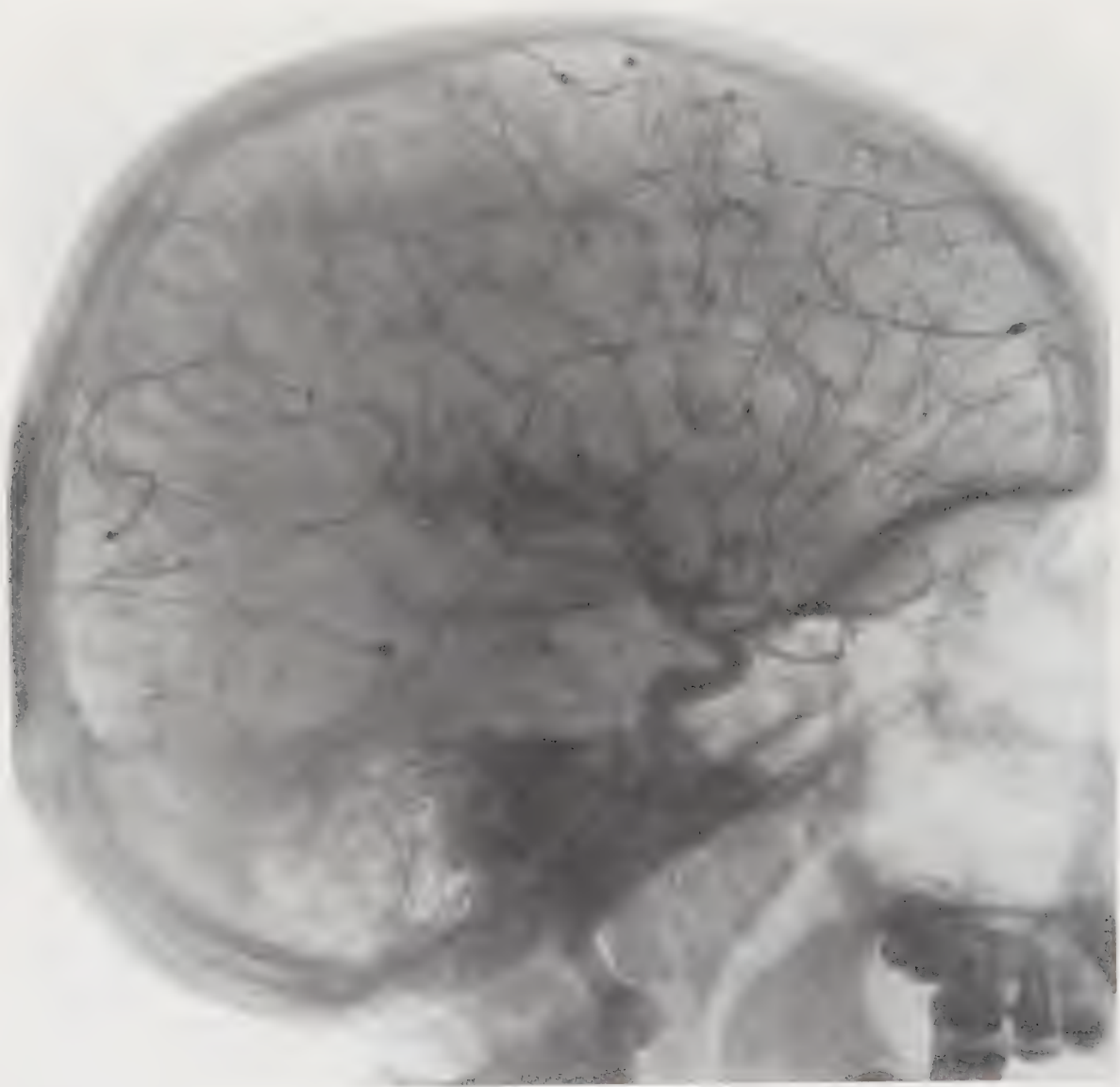


Fig. 46 a - Paola VEL. Artériographie carotidienne droite.
Cliché de profil: l'artère cérébrale postérieure ipsila-
térale est opacifiée.

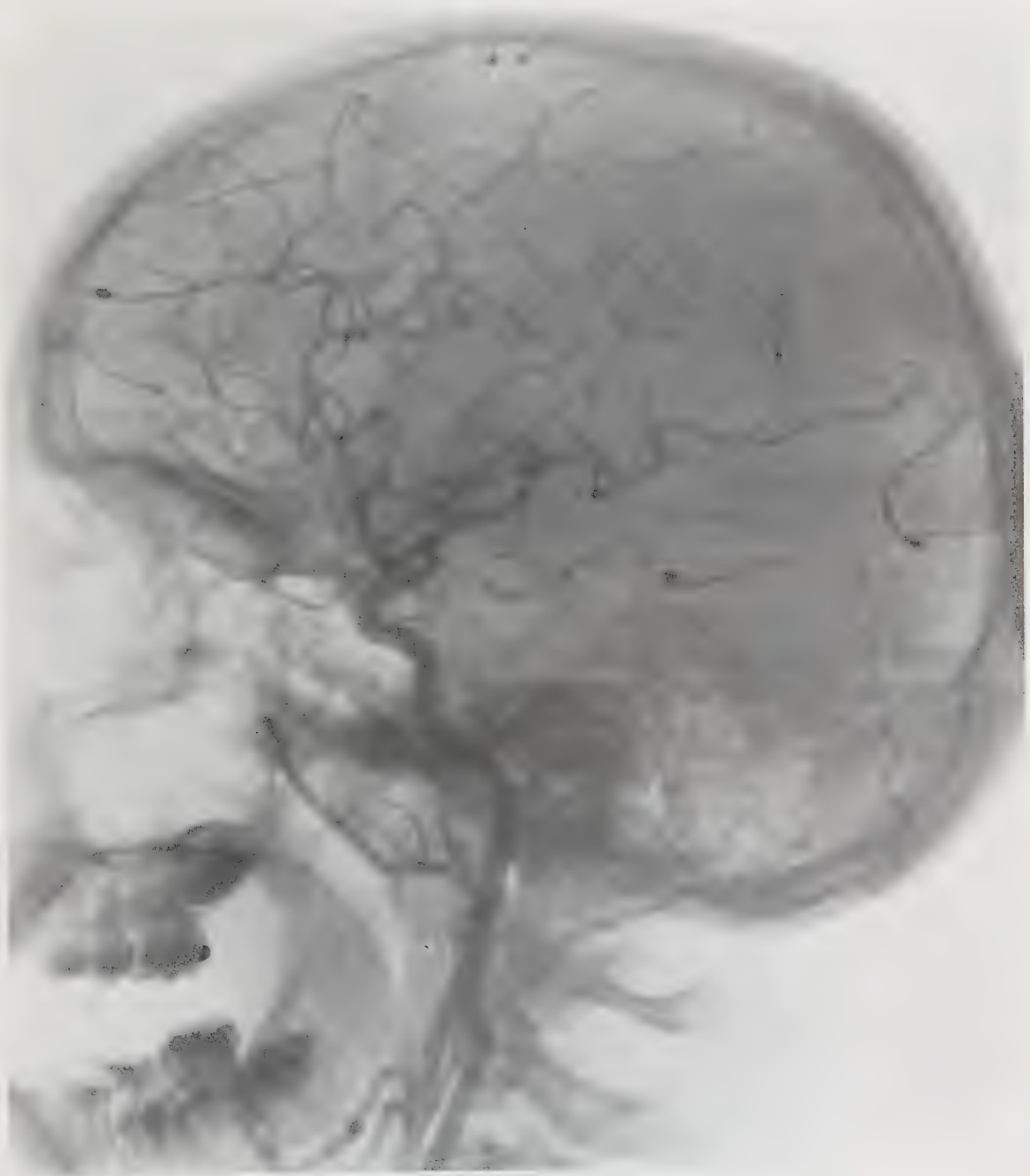


Fig.46 b - Artériographie carotidienne gauche du même sujet. Cliché de profil: l'artère cérébrale postérieure ipsilatérale est visible.

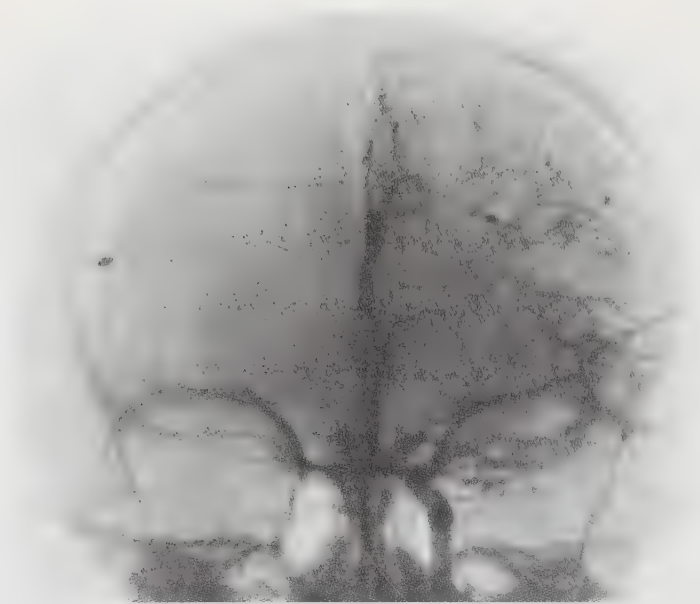


Fig. 46 c - Même sujet, cliché de face: injecté à gauche, le moyen de contraste n'opacifie que l'artère cérébrale antérieure ipsilatérale.

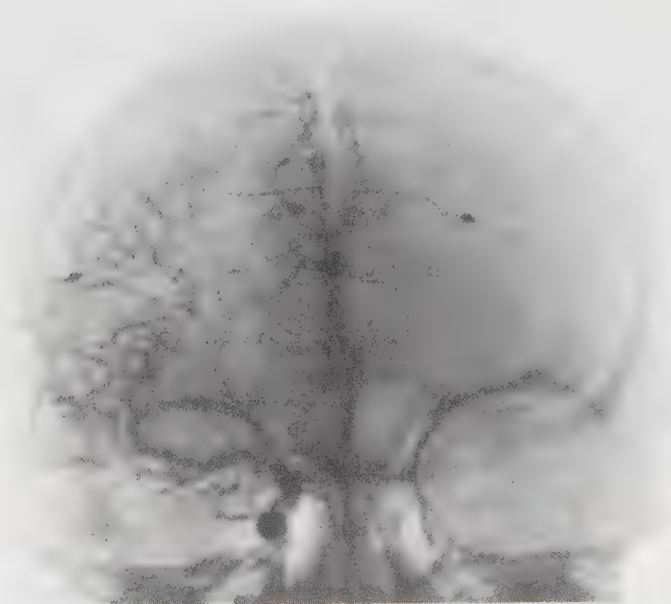


Fig. 46 d - Même sujet, cliché de face: l'artériographie carotidienne droite montre, par contre, l'opacification des deux artères cérébrales antérieures.

Fig. 46 - Paola VEL., 10 ans. PSC.

Activité épileptique bilatérale, indépendante, synchrone et asynchrone prédominant à droite.

L'amytal a été administré à la fin d'une narcose induite par le fluothane, deux fois à gauche, trois fois à droite, à intervalles suffisamment éloignés pour éliminer à coup sûr l'effet de l'injection précédente.

L'injection à droite (100 mg) ne modifie pas l'activité épileptique bilatérale.

Manifestation clinique: hémiplégie gauche.

Celle de gauche (100 mg), par contre, détermine une suppression transitoire de l'activité épileptique présente sur les dérivations ipsilatérales, mais ne modifie pas les anomalies existant sur l'hémisphère opposé.

Cliniquement, on observe une hémiplégie droite avec aphasie.

Observation N° 4.

Bruno COL., 18 ans.

Epilepsie psycho-motrice.

Anamnèse: à 12 mois apparaissent des convulsions se répétant à plusieurs mois d'intervalle, jusqu'à l'âge de 5 ans. A une période de rémission complète sans aucun traitement, succéderont, à 9 ans, des crises pluriquotidiennes, caractérisées par des absences, suivies d'agitation psycho-motrice intense.

Type de crises: partielles, psycho-motrices, à séméiologie complexe secondairement généralisées.

Examen neurologique: asthénie du membre supérieur droit; hypoesthésie thermique à la chaleur (plusieurs brûlures à la même main). Troubles probables de la sensibilité profonde. Dysmétrie droite dans l'épreuve index-nez.

Tableau EEG: épilepsie à foyers multiples, anomalies indépendantes au niveau des régions temporale gauche et frontale droite.

2° examen: confirme le premier.

Crise spontanée: dans un état confusionnel, le malade, recroquevillé dans son lit, cherche à ôter ses chaussures.

Cardiazol: (10 cm³) absence, tête fléchie en avant, confusion mentale (le malade tente d'enlever sa chaussure droite), non suivie de généralisation.

Accentuation progressive des anomalies temporales gauches et frontales droites. Le tracé objective un "aplatissement" diffus suivi d'une activité thêta de 6 à 6,5 c/sec. prédominant à la région fronto-temporale droite, et de delta post-ictal à la région frontale droite.

Mégimide (20 cm³ + hyperpnée): absences, terreurs, crise déviationnelle tonique vers la droite se généralisant rapidement. Accentuation des anomalies critiques au niveau des régions temporale gauche et frontale droite. La généralisation de la crise se traduit sur le tracé par des décharges de polypointes-ondes bisynchrones.

Pentothal: confirme les examens EEG standard.

Sommeil de nuit: confirme les examens précédents.

Amytal droit: réduction numérique des grapho-éléments comitiaux à droite, mais aucune variation à gauche.

Cliniquement, on observe une hémiplégie gauche, immédiatement suivie de perte de connaissance.

Conclusions: nous sommes donc en présence de foyers bilatéraux et indépendants localisés dans les régions temporale gauche et frontale droite.

L'épreuve intracarotidienne d'amytal, effectuée exclusivement à droite, confirme l'autonomie de ce côté par rapport au foyer gauche.

Observation N° 5.

Tobia VOZ., 15 ans.

Epilepsie secondaire à une hémiparésie droite post-natale.

Anamnèse: à l'âge de 11 mois, affection fébrile, accompagnée de manifestations épileptiques de type jacksonien moteur débutant à l'hémicorps droit, suivies d'une hémiparésie droite. Gaucherie. A l'âge de 5 ans, crises abdominales, (aura épigastrique) avec cyanose et absences. 3 ans après apparaissent les premières manifestations cloniques de l'hémiface et des extrémités droites. Fréquence des crises: 1 à 2 par mois jusqu'à 7-8 par jour. Rares énurésies nocturnes.

Type de crises: partielles, psychomotrices à séméiologie complexe.

Examen neurologique: hémiparésie droite, secousses nystagmiques dans le regard latéral droit. Nystagmus rotatoire (antihoraire) dans le regard vers le haut.

Examen psychique: niveau intellectuel subnormal, gros troubles du caractère.

Pneumoencéphalographie: les clichés antéro-postérieurs montrent une légère asymétrie des cornes frontales (gauche > droite).

Artériographie carotidienne droite: trajet nettement tortueux des cérébrales antérieure et moyenne.

Tableau EEG: 1^{er} examen: épilepsie temporale gauche.

2^e examen: épilepsie temporale gauche.

3^e examen: anomalies delta et pointes-ondes au niveau de la région temporo-frontale gauche.

La mégimide suscite une crise clinique se traduisant sur le tracé par une décharge tonique au niveau de la région centrale gauche; peu après apparaissent des poly-

pointes-ondes, plus amples sur les dérivations droites, et enfin des pointes sporadiques avec delta à gauche. Pendant la phase post-ictale: activité à 11 c/sec. à la région temporale gauche.

Le cardiazol aussi suscite une crise clinique: polypointes-ondes à la région frontale droite diffusant vers la région fronto-temporale controlatérale.

Thêta de 4 à 5 c/sec. pendant la crise. A la phase post-ictale: delta polymorphe et ondes aiguës à la région temporale gauche.

Le pentothal confirme les anomalies delta et la présence d'ondes aiguës à la région fronto-temporale gauche.

Amytal droit (175 mg): réponse paradoxale ipsilatérale sans modification controlatérale.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche + aphasie, confusion, euphorie; l'aphasie est rapidement résolutive.

Amytal gauche (200 mg): blocage ipsilatéral sans aucune modification controlatérale.

Manifestation clinique: hémiparésie partielle gauche.

Commentaire: les EEG standard, le tracé du sommeil de nuit plaident en faveur d'une participation prévalente de l'hémisphère cérébral gauche; les épreuves d'activation chimique par voie générale présentent des tableaux divergents. En effet, la mégimide semble indiquer une participation prévalente de la région temporale gauche (décharge tonique gauche), alors que le cardiazol pointe vers une origine frontale droite avec participation secondaire de l'hémisphère cérébral gauche.

Enfin, le pentothal semble inhiber toute activité épileptique et confirme une activité lésionnelle à prédominance fronto-temporale gauche. Déjà l'activation cardiazolique fait naître le soupçon qu'il existe ici une activité épileptique indépendante, capable d'intervenir, le cas échéant, dans le déclenchement d'une crise débutant aux territoires antérieurs droits.

La réponse paradoxale ipsilatérale à l'amytal, administré à droite, en est la preuve.

De même, l'amytal gauche confirme l'autonomie des activités épileptiques bilatérales, puisqu'il provoque un blocage ipsilatéral, sans modification controlatérale.

Sur la base de ces investigations préopératoires, il nous a semblé logique d'avoir écarté, dans le cas présent, une solution neurochirurgicale car:

- a) une intervention sur l'hémisphère cérébral droit aurait pu, non seulement provoquer une aphasie, mais encore supprimer toute action de défense que ce même hémisphère était capable d'opposer aux activités comitiales controlatérales;
- b) malgré l'effet inhibiteur apparent du pentothal sur les activités épileptiques, l'amytal avait un effet activant. On pouvait donc s'attendre à une amélioration certaine par un traitement médical adéquat, à l'exclusion des barbituriques. En effet, l'administration de produits antiépileptiques d'une structure chimique différente (ospolot) a eu pour résultat la cessation complète des anomalies électro-cliniques.

Observation N° 6.

Elisabetta ROM., 18 ans.

Parathyroïdectomie accidentelle au cours d'une thyroïdectomie subtotale. Syndrome épileptique (probablement rhinencéphalique) bilatéral et indépendant à prédominance droite.

A l'âge de 17 ans et demi, 6 mois après la thyroïdectomie subtotale, apparaissent des crises psycho-motrices pluri-quotidiennes secondairement généralisées. Dès lors, l'état général de la malade se détériore rapidement: troubles de l'équilibre en marchant, lâchage d'objets, céphalées. Les crises semblent débiter à droite, puis elles se généralisent avec perte d'urines, etc.. La mère rapporte que sa fille se comportait d'une façon niaise, elle riait et plaisantait sans motif.

Type de crises: partielles à séméiologie complexe et généralisation inconstante.

Examen du F.O.: stase papillaire bilatérale.

Examen neurologique: signe de ROMBERG, la malade tombe en arrière et à droite.

Calcémie: hypocalcémie.

Tableau EEG: les tracés intercritiques objectivent au niveau des régions temporo-occipitales, des potentiels

épileptiques et des séquences delta asynchrones, dont la prévalence droite est nettement marquée.

Crise spontanée: recrutement d'ondes aiguës à la région temporo-occipitale droite, suivi d'une activité "psycho-motrice" diffuse à 4-5 c/sec., plus accentuée cependant à la région fronto-temporale droite. Rarement elle débute au niveau de la région temporo-occipitale gauche.

Pentotal: l'injection du produit détermine, au cours du stade de synchronisation lente, la disparition des anomalies, alors qu'au stade d'activités lente-rapide, on note, sur les régions frontales, des complexes pointe-onde bisynchrones sporadiques et, sur les régions temporales, de rares ondes aiguës synchrones et asynchrones, de voltage plus élevé à droite. Les fuseaux de sommeil, les complexes K et l'activation barbiturique rapide s'inscrivent symétriquement, toutefois une atténuation incertaine de cette dernière s'observe sur la région temporo-occipitale droite où le voltage aussi décroît.

L'amytal droit (100 mg) détermine la cessation bilatérale des activités épileptiques.

L'amytal gauche (100 mg), injecté en l'absence de toute activité épileptique du même côté, ne modifie pas l'activité controlatérale.

L'histogramme de la malade montre que l'amytal semble avoir atteint, à droite comme à gauche, le territoire irrigué par l'artère cérébrale postérieure (v. fig.34 2^e partie. Résultats II).

Le seuil convulsivant de la mégimide intracarotidienne est sensiblement le même sur les deux hémisphères: à droite 10 cm³, à gauche 8 cm³. Toutefois, la crise EEGraphique, provoquée par l'injection droite, est précédée d'un recrutement de pointes sur la région occipitale du même côté; injecté à gauche, le produit suscite des décharges de polypointes-ondes bilatérales synchrones qui signent leur prévalence initiale sur la région frontale gauche.

Conclusions: après une thérapeutique appropriée pour venir à bout de la très grave hypocalcémie et des troubles sé-

vères divers, survenus à la suite d'une parathyroïdectomie accidentelle, l'état général de la malade s'est rapidement amélioré. Les différents EEG le confirment également. En effet, sur un tracé de contrôle, pratiqué juste avant le départ de la malade de notre service, seule l'hyperpnée est capable de provoquer encore, sur les régions temporo-occipitales, quelques complexes pointe-onde lents infracliniques. Un an plus tard, un nouveau tracé de contrôle (sous pentothal) s'avère complètement normal pendant le stade rapide. A l'hyperpnée, on n'observe plus qu'une faible réponse lente, peut-être un peu plus accentuée à droite.

Observation N° 7.

Leonardo BIS., 36 ans.

Epilepsie post-traumatique.

Histoire clinique: à l'âge de 28 ans, traumatisme crânien (occipital gauche) avec perte de connaissance et état commotionnel pendant 5 jours. A l'âge de 34 ans, arrêt de la parole, suivi d'absences pluriquotidiennes.

Type de crises: partielles motrices, adversives avec troubles du langage.

Examen neurologique: normal.

Pneumoencéphalographie: système ventriculaire en place; les clichés antéro-postérieurs montrent une très légère asymétrie des cornes frontales (droite > gauche).

Tableau EEG: le 1^{er} examen effectué le 25 mars 1963, 2 ans avant son hospitalisation dans notre service, a objectivé des décharges de pointe-onde tantôt bisynchrones, tantôt prédominant à la région frontale gauche; au 2^e examen, pratiqué lors de son admission, on découvre un foyer au niveau de la région frontale gauche (opposition de phase préfrontale, ligne médiane).

La mégimide signale l'existence d'un foyer frontal parasagittal gauche, dont l'activité peut devenir secondairement bisynchrone, et d'un foyer frontal droit indépendant.

Pentothal: activités épileptiques plus accentuées au niveau de la région frontale gauche.

Sommeil de nuit: au cours du stade II, les anomalies prédominent au niveau de la région frontale gauche, mais on les retrouve aussi, bien que plus atténuées, en frontale droite; elles sont absentes du stade IV et pendant une brève période d'éveil. Pas d'anomalies avant l'épreuve.

Amytal droit (100 mg): une activité delta à 2,5 c/sec. s'inscrit sur toutes les dérivations droites; aucune modification à gauche.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, état confusionnel sans troubles du langage.

Amytal gauche (150 mg): l'action du produit se traduit sur le tracé par l'apparition de potentiels épileptiques (pointes et pointes aiguës) au niveau de la région frontale gauche où l'on note la présence d'une activité delta monomorphe de 1,5 à 2 c/sec. d'ampleur moyenne, qui persiste tant que durent l'hémiplégie et l'aphasie. Diffusion rapide du barbiturique vers l'hémisphère droit, où il bloque toute activité comitiale. Durée des manifestations électro-cliniques, 15 minutes environ.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite, aphasie.

Conclusion: les épreuves de l'amytal confirment l'existence d'un foyer frontal parasagittal gauche, susceptible de déclencher, de temps à autre, des paroxysmes bilatéraux synchrones et d'embraser un foyer dont la présence, au niveau de la région frontale droite, avait déjà été signalée par la mégimide et le sommeil de nuit.

Une solution chirurgicale, initialement envisagée, avait été définitivement écartée en raison du résultat encourageant d'un traitement médical.

Observation N° 8.

Emanuela ERR., 15 ans.

Epilepsie post-traumatique.

Anamnèse: grand-mère épileptique. Angiome cutané dans la région occipitale, traumatisme crânien à l'âge de 7 mois (fracture de l'occiput). Au moment du premier cycle menstruel (12 ans) apparaissent les premières absences avec déviation des yeux et de la tête vers la gauche;

dès lors, fréquence croissante des crises jusqu'à devenir pluriquotidiennes. A l'âge de 14 ans, crises épileptiques généralisées.

Type de crises: partielles motrices adversives, secondairement généralisées.

Pneumoencéphalographie: au niveau du carrefour, le ventricule latéral droit est augmenté de volume.

Tableau EEG: présence, sur la région temporale postérieure gauche, d'anomalies lentes et d'ondes aiguës sporadiques.

Pentothal: tous les stades objectivent, au niveau de la région temporo-occipitale gauche, une activité delta et des pointes diffusant jusqu'à la ligne médiane, intéressant également la région pariéto-occipitale gauche.

Sommeil de nuit: tous les stades du sommeil confirment la présence d'une activité épileptique localisée à la région temporo-occipitale gauche, diffusant vers la ligne médiane, les deux régions frontales et surtout vers la région centrale gauche. Pendant le stade I et au réveil, des bouffées isolées de complexes polypointe-onde bi-synchrones apparaissent au niveau des régions frontales.

Amytal droit: (200 mg) nette réaction paradoxale avec multiplication des éléments épileptiques homolatéraux. L'injection ne modifie pas le tableau EEG de l'hémisphère gauche.

Cliniquement, on observe une hémiparésie gauche.

Amytal gauche: (200 mg) augmentation du nombre des pointes, mais aucune modification sur l'hémisphère droit.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite, clonies de la main droite et aphasie qui disparaissent environ 10 minutes après le début de l'injection.

Discussion: les différents examens indiquaient donc chez cette malade une participation notable de l'hémisphère cérébral gauche et des structures paramédianes postérieures, capables de déclencher une synchronie bilatérale secondaire.

Les réponses paradoxales ipsilatérales à l'amytal, à droite comme à gauche, constituaient la seule note discordante car, comme nous l'avons déjà souligné dans d'autres cas, ce comportement semble indiquer l'existence de foyers bilatéraux et indépendants. Traitée par

zarontin et hydantoïne, la malade n'a plus eu de manifestations cliniques ou EEGraphiques rapportables à l'épilepsie.

Observation N° 9.

Leonardo VER., 20 ans.

Epilepsie à déclenchement sensitif inopiné.

Anamnèse: Le malade eut sa première crise à l'âge de 11 ans, en heurtant le coude gauche. Un an après, première absence (fixité du regard, ne répond pas aux questions posées). Des crises déviationnelles vers la droite (plusieurs par semaine), se généralisant de façon inconstante, se manifestent à l'âge de 13 ans.

Type de crises: partielles de type moteur adversif; PSSG.

Crise spontanée: absence, rotation lente de la tête et des yeux vers la droite, suivie d'automatismes d'habillage du membre supérieur gauche, puis perte de conscience et enfin, généralisation.

Pneumoencéphalographie: dilatation notable de tout le ventricule latéral gauche.

Artériographie carotidienne gauche: légère hydrocéphalie ventriculaire.

Tableau EEG: 1^{er} examen: activité épileptique fronto-temporale gauche.

2^e examen: crise clinique spontanée; on note des pointes et une activité rythmique à 7 c/sec. au niveau de la région frontale gauche.

3^e et 4^e examens: d'importantes anomalies à la même région.

Activations chimiques.

Mégimide: accentuation des anomalies à la région temporale gauche, suivie de décharges toniques à 12 c/sec. diffusant vers la région centrale droite où elles augmentent de voltage. Puis, pointes rythmiques diffuses de haut voltage, elles aussi plus accentuées à la région temporale gauche où on enregistre une activité delta mono-polymorphe.

Manifestations cliniques: au 8^e cm³, crise déviationnelle vers la droite, se généralisant rapidement.

Après un état confusionnel de courte durée, le malade reprend connaissance.

Cardiazol: décharges toniques de faible ampleur sur toutes les dérivations, suivies de pointes et de pointes aiguës à la région temporale gauche.

Crise au 4^e cm³; les autres signes cliniques sont les mêmes que la mégimide avait fait apparaître.

Pentothal: légère accentuation de l'activité delta, plus marquée au niveau de la région temporale gauche.

Sommeil de nuit: des pointes rythmiques s'inscrivent sur une activité delta plus accentuée vers le matin, surtout au niveau de la région temporale gauche.

Amytal droit: (200 mg) accentuation des anomalies à droite, aucune modification à gauche.

Manifestation clinique: hémiparésie gauche, rapidement résolutive.

Amytal gauche: (200 mg) accentuation notable à gauche, aucune modification à droite.

Manifestations cliniques: hémiparésie droite, légère confusion sans aphasie.

Conclusion: Il s'agit là probablement d'une épilepsie secondaire à une lésion anatomique de l'hémisphère cérébral gauche. Pendant la phase critique on enregistre des grapho-éléments épileptiques au niveau de la région fronto-temporale gauche. Il existe aussi des anomalies indépendantes à la région homologue controlatérale. La lésion à gauche est confirmée par les EEG standard et par les activations chimiques.

Le sommeil pharmacologique indique une localisation identique (temporale).

L'amytal intracarotidien détermine, des 2 côtés, une réponse paradoxale ipsilatérale, sans modifier le tableau EEG controlatéral.

Pareilles réponses semblent suggérer, comme nous l'avons déjà dit, l'existence d'une réaction de défense bilatérale, probablement périfocale, sans aucun effet réciproque, du reste. Toutefois, des recherches plus approfondies auraient peut-être permis de déceler chez ce malade une lésion opérable dans l'hémisphère cérébral gauche.

En attendant, un traitement à base de produits non-barbituriques (Ospolot, Zarontin) contrôle parfaitement les crises cliniques.

Observation N° 10.

Angela-Maria SCA., 18 ans.

Epilepsie bitemporale.

Anamnèse: fermeture tardive des fontanelles. A l'âge de 3 ans, crises épileptiques généralisées. Intervalle libre jusqu'à l'âge de 15 ans. Dès lors, réapparition des crises, même pluriquotidiennes, accentuées en période prémenstruelle. Après traitement, amélioration, mais les absences, fréquentes, et les automatismes gestuels de la main droite persistent.

Type de crises: partielles, psychomotrices complexes.

Examen psychique: retard psycho-moteur, troubles du caractère.

Examen neurologique: balancement du bras plus limité à droite. Tendance à marcher avec la pointe du pied en dedans.

Pneumoencéphalographie: les clichés antéro-postérieurs montrent une asymétrie modérée des cornes frontales (droite > gauche).

Artériographie carotidienne droite: la cérébrale antérieure est insuffisamment visualisée. Les clichés antéro-postérieurs la montrent en place. De profil, le groupe sylvien a un trajet désordonné et, dans son segment terminal, est déplacé vers le bas.

Tableau EEG: 1^{er} examen: activité épileptique fronto-temporale droite.

2^e examen: activité épileptique frontale droite secondairement synchrone.

Activations chimiques:

Cardiazol: foyer temporal droit profond probable (hippocampe ?).

Mégimide: activation méso-diencephalique intense prédominant à la région frontale droite.

Penthotal: confirme l'activité épileptique prédominant à la région temporale droite (médo-postérieure).

Sommeil de nuit: activité bilatérale synchrone continue prédominant à droite; on observe 9 crises cliniques pendant les stades II et III.

Amytal droit (200 mg): pas de modification des anomalies.

(Le foyer, s'il s'agit d'un foyer unique, se trouve probablement dans un territoire non irrigué par la carotide interne).

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, perte de connaissance.

L'amytal gauche (200 mg) suscite une réponse paradoxale bilatérale d'emblée. On voit, en effet, s'accroître les anomalies bisynchrones jusqu'à provoquer une crise clinique intéressant l'hémicorps droit. (crise jacksonienne brachio-faciale droite).

Manifestations cliniques: hémiplégie droite et aphasie qui durent 15 minutes environ. Confusion mentale et euphorie.

Note: à gauche, l'amytal a été administré pendant une crise psychomotrice provoquée par la mégimide), au moment même de la première décharge de pointes-ondes bisynchrones.

Commentaire: il est à noter que les EEG standard, le sommeil et les activations chimiques indiquaient ici une localisation droite, et que seul l'amytal a permis de déceler chez cette malade l'existence, sur l'hémisphère gauche, d'une activité comitiale indépendante. Théoriquement, une solution neurochirurgicale aurait pu être envisagée ici à droite. Cependant, la réponse à l'amytal, injecté de ce côté, laissait supposer l'existence d'un foyer difficile à localiser, par conséquent, inopérable. On ne pouvait donc prévoir comment l'hémisphère gauche, siège d'activités épileptiques indépendantes, aurait réagi en cas d'exérèse du foyer droit. Raison pour laquelle nous avons institué un traitement exclusivement médical.

III. Epilepsies à synchronie bilatérale.

Pour beaucoup d'aspects, les 10 cas de ce groupe sont à considérer comme atypiques.

Chez tous ces malades, les crises se manifestaient par des absences associées ou non à des myoclonies ou à des crises épileptiques généralisées d'emblée, se traduisant sur le tracé par des paroxysmes bilatéraux, synchrones et symétriques.

Cependant les EEG, particulièrement ceux du sommeil nocturne, objectivaient également des activités épileptiques focales ou des prédominances de côté.

Signalons la gravité de ces cas, caractérisés par des crises cliniques extrêmement fréquentes et une réponse très pauvre à toute thérapeutique médicale. Ce qui justifie déjà largement l'emploi de l'amytal à titre de complément diagnostique.

Le tableau 4, p. suivante, groupe tous les 10 cas et montre les réponses obtenues à droite comme à gauche.

Les réponses seront présentées dans le même ordre que dans les chapitres précédents, c'est-à-dire: suppression ou blocage, réponse paradoxale et aucune modification. Comme il s'agit ici de crises généralisées d'emblée et que, par conséquent, la notion de côté demeure une question de pure forme, nous présentons d'abord les réponses à l'amytal à gauche (i), puis à droite (ii).

TABLEAU 4
Epilepsie à synchronie bilatérale (10 cas)

N°	Nom	Age	Sexe	Accentuat. droite	Type de crises	Amytal droit en mg	Amytal gauche en mg
						Dr./Gche	Gche/Dr.
1	Enr. REM.	12	F	B (df. TD)	GC+GNC	-/0 (200)	0/0 (200)
2	Gui. COG.	17	M	B, (FTD, FTG)	GNC	0/0 (200)	
3	Dan. PAL.	10	F	B, (FD)	GC+GNC	0/- (100)	
4	Raf. LOP.	32	M	B(FD)	GNC+GC	0/0 (100)	+/0 (100)
5	Mir. CIN.	16	F	B(FD, FTG)	GC+GNC	+/0 (100)	+/0 (100)
				Accentuat. gauche			
6	Mar. GIO.	34	M	B(FG)	GC+GNC	0/0 (150)	0/0 (150)
7	Giu. BON.	21	M	B, (FG)	GC+GNC	+/+ (150)	+/- (150)
8	Vin. COC.	21	M	B(FG ?)	GC+GNC	-/0 (100)	-/-
9	Pao. FIL.	18	F	B, (FPG)	GNC	+/+ (100)	+/(75)
10	Ale. JAC.	20	M	B(df. FG, FD)	GNC+PSSG	0/0 (100)	-/0 (100)

(i) L'amytal, administré à gauche, a déterminé:

- a) blocage bilatéral d'emblée de l'activité comitiale
..... 1 cas (8)
 blocage ipsilatéral sans modification controlatérale..... 1 cas (10).

La figure 47 illustre ces réponses de façon schématique; la figure 48 montre les réponses à l'amytal d'Alessandro JAC. (10).

b) 4 sujets à réponse paradoxale ipsilatérale avaient à droite:

- aucune modification..... 2 cas (4,5)
- blocage..... 1 cas (7)
- réponse paradoxale bilatérale d'emblée 1 cas (9)
(fig. 49).

En ce qui concerne Raffaello LOP. (4), le seul opéré du groupe à synchronie bilatérale, nous renvoyons le lecteur à la 3e partie (Chapitre E, p. 307).

La figure 50 reproduit la réponse à l'amytal gauche de Mirella CIN. (5). Le cas de Giuliano BON., le N° 7 de ce groupe, est décrit ci-dessous.

Observation N° 11.

Giuliano BON., 21 ans.

Epilepsie à foyers multiples.

Histoire clinique: à l'âge de 5 ans, fièvre et délire. A 11 ans, absences pluriquotidiennes. A 17 ans, survenue de crises déviationnelles (annoncées par des brûlures à l'épigastre) avec rotation sur l'axe vers la gauche, chute et généralisation inconstante. D'autres crises

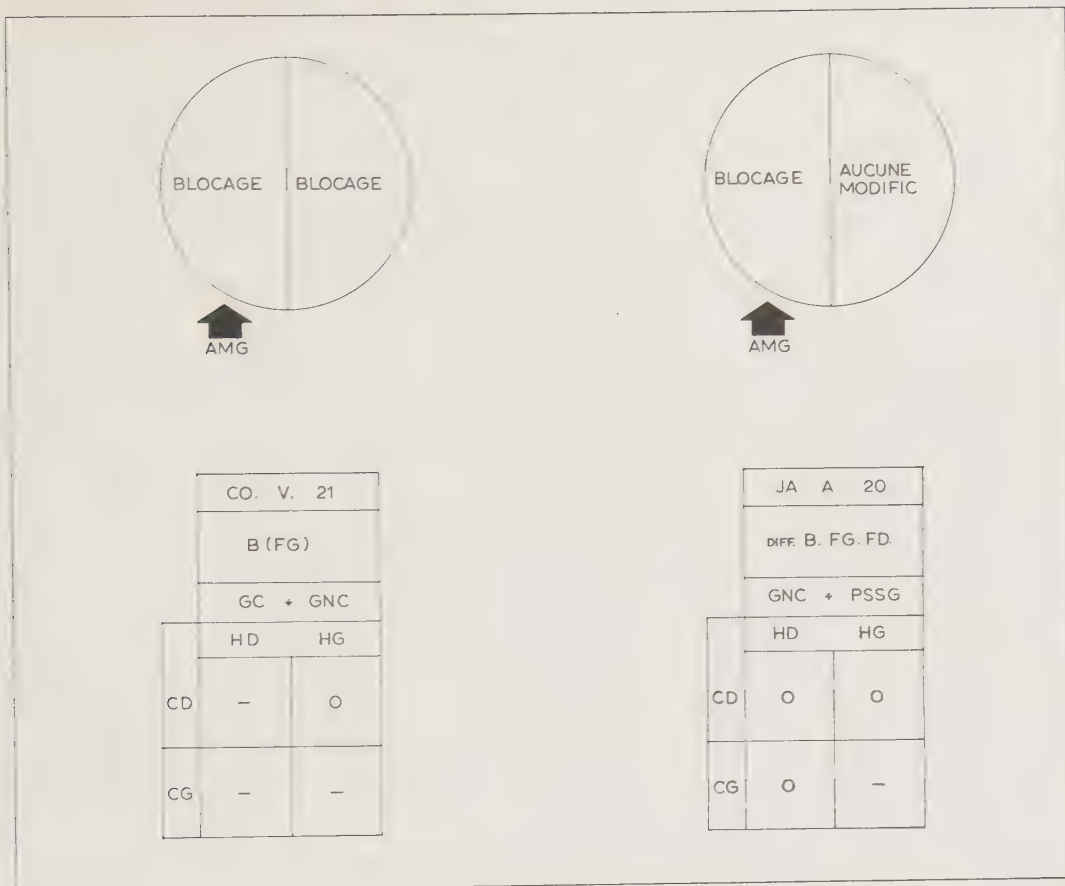


Fig. 47

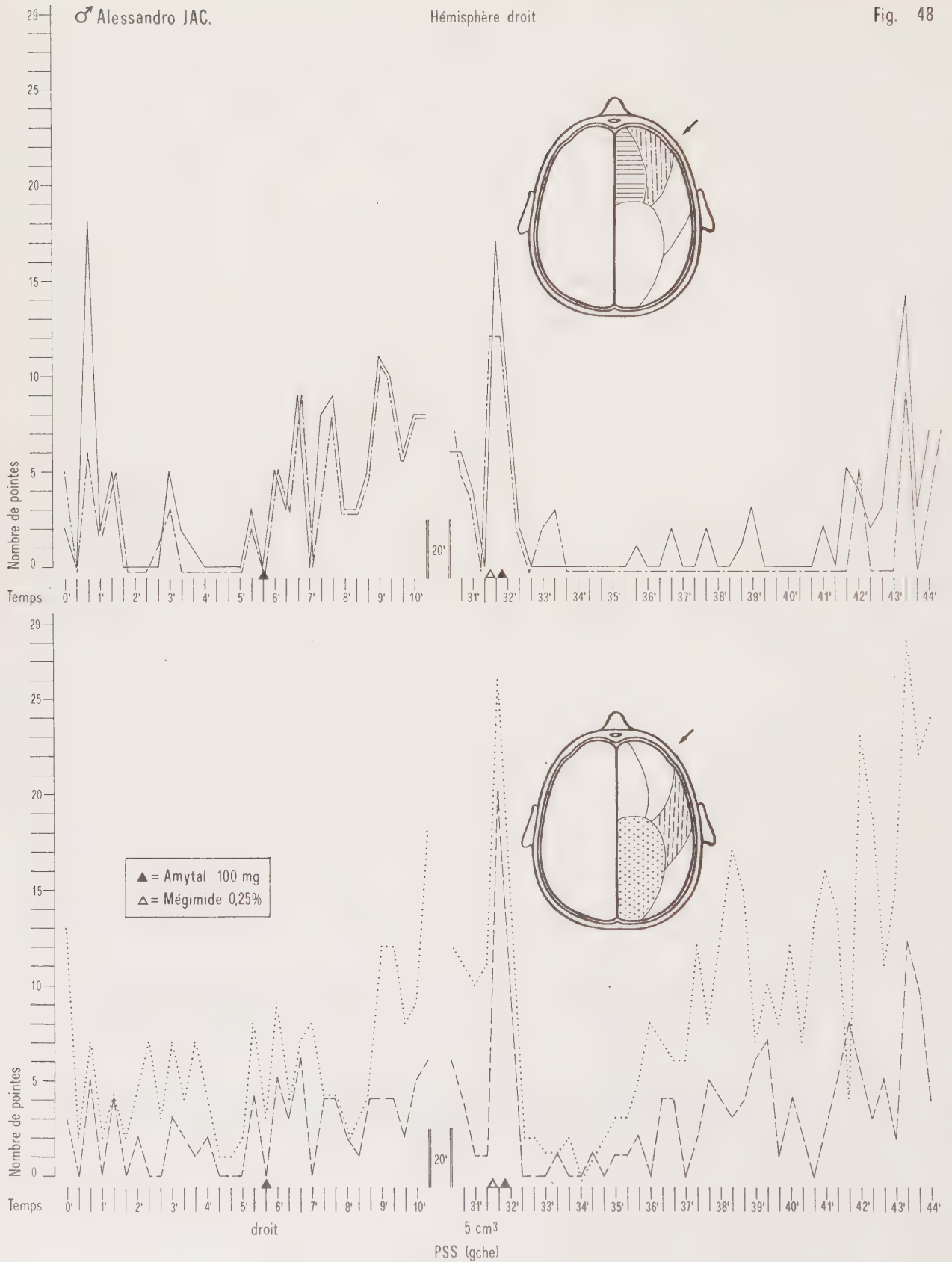
débutent par l'antépulsion de la tête, suivie de rétro-pulsion et de chute. Récemment sont également apparues des crises déviationnelles vers la droite avec élévation et flexion du membre supérieur droit, suivies de myoclonies diffuses.

Type de crises: convulsives généralisées et crises partielles à séméiologie complexe.

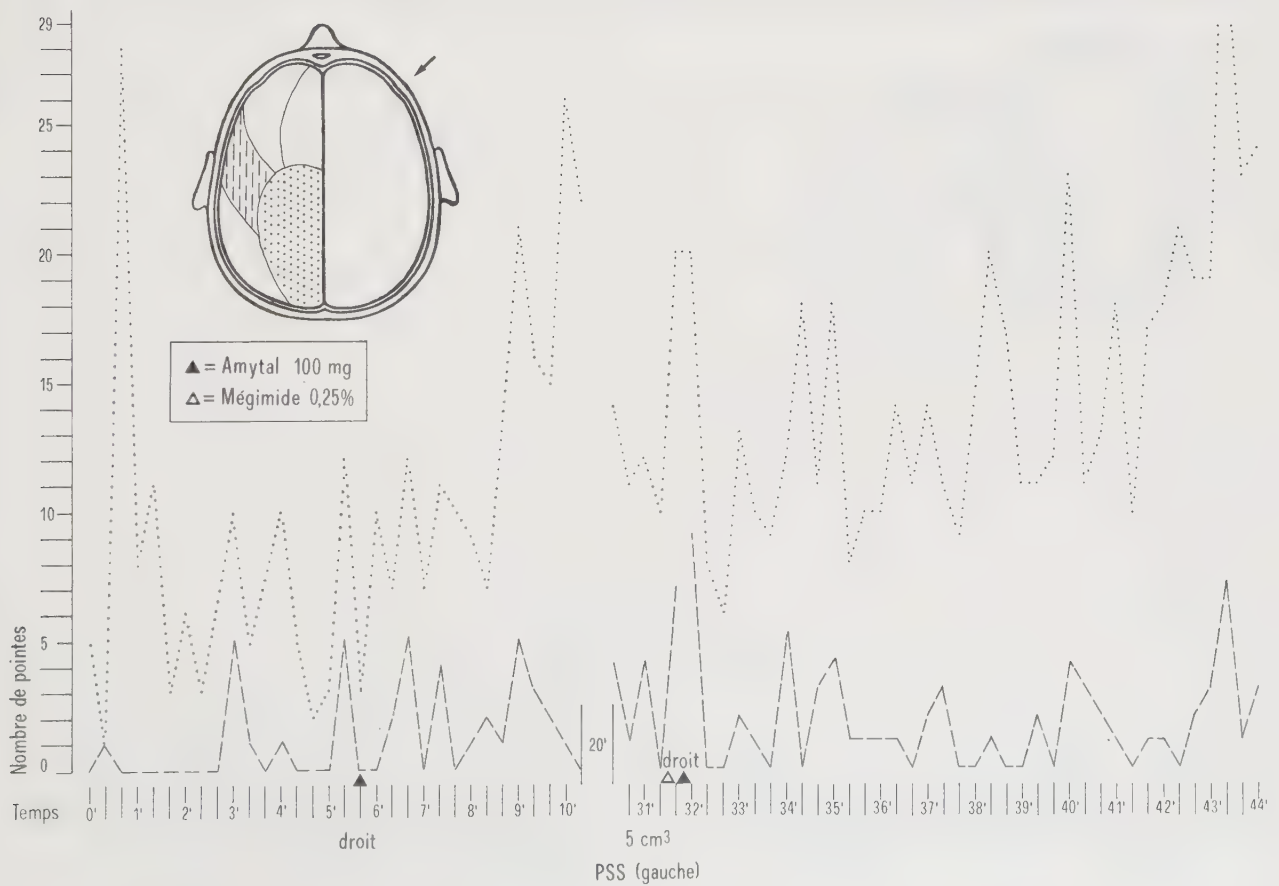
Examen neurologique: normal.

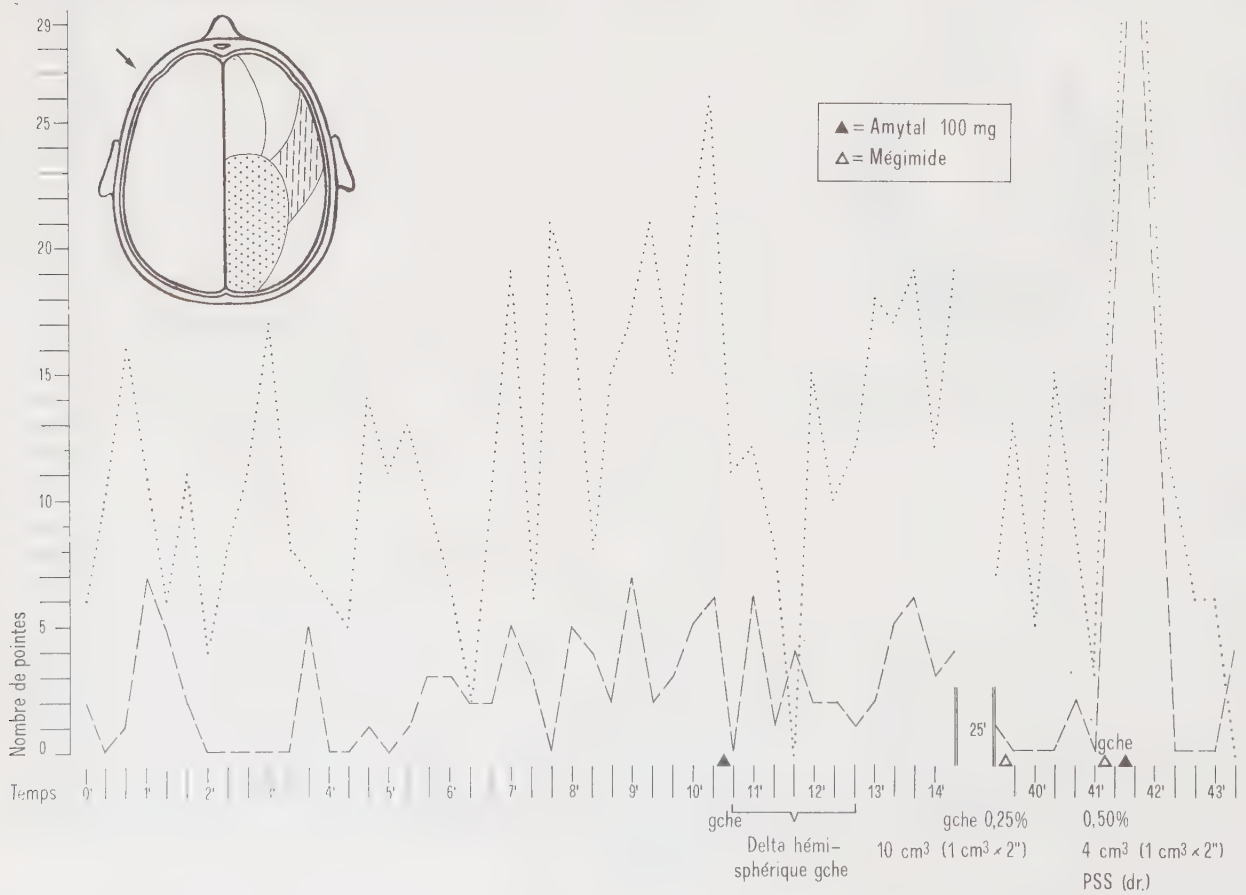
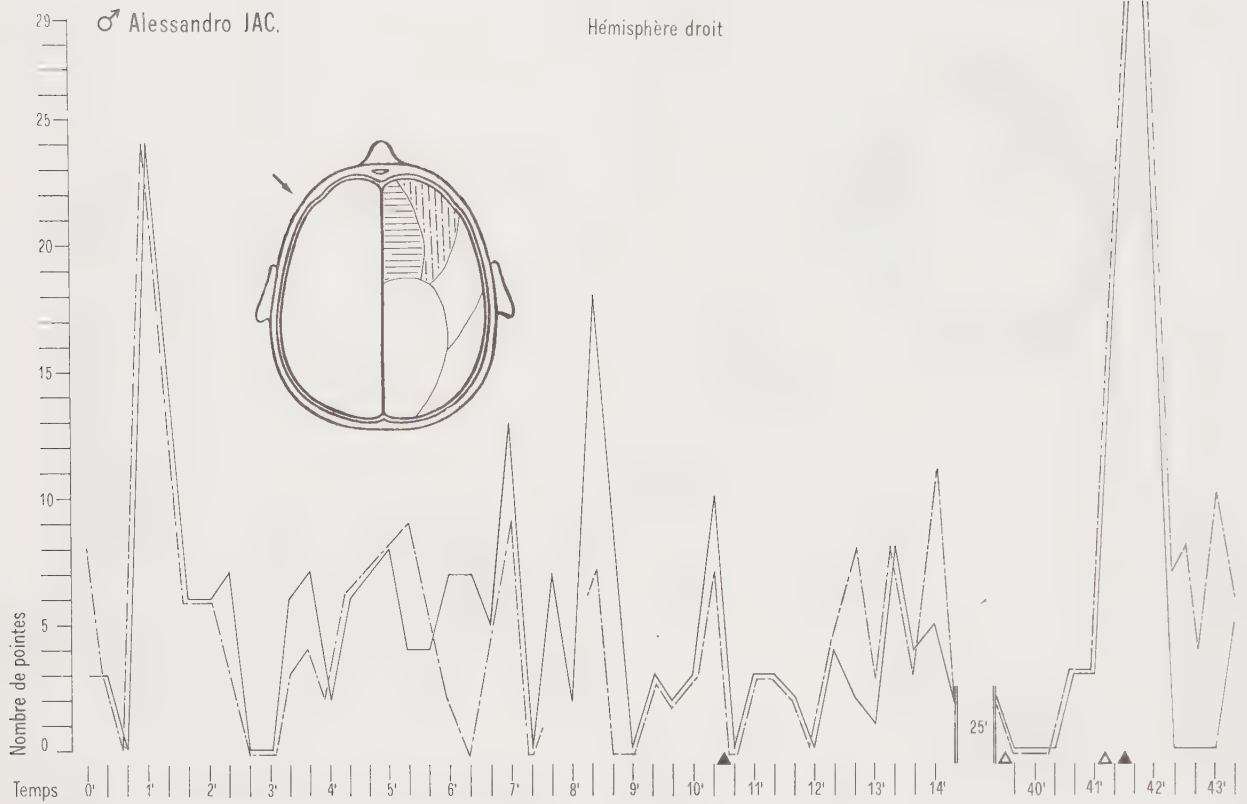
Pneumoencéphalographie: système ventriculaire légèrement dilaté avec asymétrie discrète des cornes frontales (gauche > droite).

Artériographie carotidienne droite: la carotide interne et les cérébrales antérieure et moyenne montrent un trajet désordonné et tortueux.



Hémisphère gauche





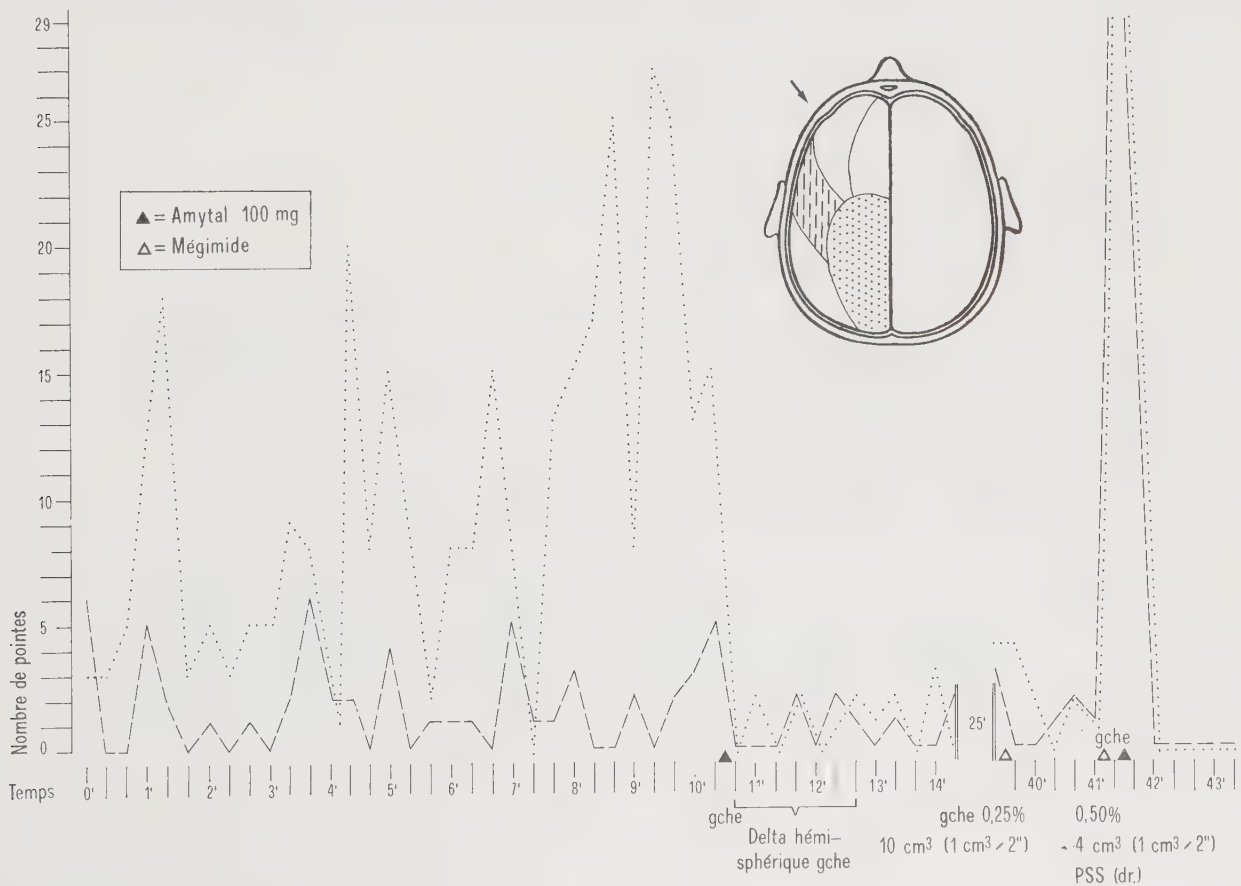
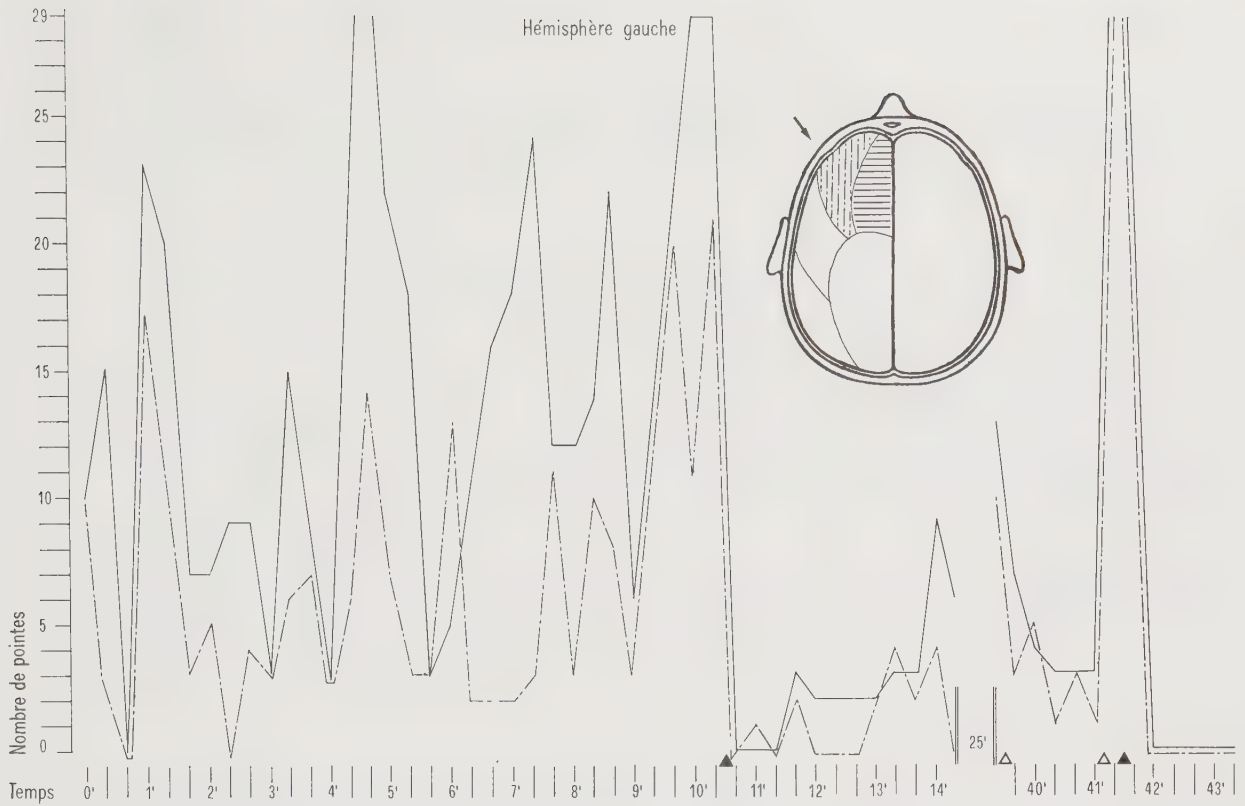


Fig. 48 - Alessandro JAC., 20 ans. diff. B, (FG, FD), GNC + PSSG.

L'amytal à droite comme à gauche (100 mg) est administré en présence d'une intense activité comitiale synchrone et asynchrone, apparemment prédominant au niveau des territoires postérieurs.

L'injection à droite semble entraîner, sur les territoires antérieurs, une atténuation relative mais, plus en arrière, l'activité demeure la même, sinon plus accentuée encore. L'injection à gauche, par contre, détermine un blocage ipsilatéral quasi complet avec suppression contralatérale à peine ébauchée. L'épreuve d'amytal indique nettement dans ce cas que l'activité comitiale est localisée dans les territoires non irrigués par la carotide interne droite.

Actuellement, les crises sont parfaitement contrôlées par un traitement à base de Dintospina (1), Luminal (0, 10), Tégrétol (4) et Acrisuvin (2).

Artériographie carotidienne gauche: trajet tortueux des artères cérébrales antérieure et moyenne.

Tableau EEG: 1^{er} examen: graphoéléments épileptiques en temporale droite secondairement synchrones.

2^e examen: épilepsie myoclonique.

3^e examen: graphoéléments épileptiques incertains à la région fronto-temporale droite.

Crise spontanée: voir fig. 53.

Pentothal: accentuation des activités bisynchrones.

Sommeil de nuit: activité épileptique bisynchrone au cours des stades II et III. Dans la deuxième moitié de la nuit, le sujet reste éveillé pendant une heure, puis survient un épisode onirique de 20 minutes avec 7 crises généralisées.

Amytal droit (150 mg): réponse paradoxale au niveau des deux régions frontales.

Manifestation clinique: hémiparésie gauche.

Amytal gauche (150 mg): diminution des éléments comitiaux

à droite, mais net accroissement du nombre des pointes à gauche.

Cliniquement: hémiplégie droite et aphasie.

Conclusions: A supposer même que la présence de foyers bilatéraux et indépendants eût été absolument certaine, une solution neurochirurgicale n'aurait pu être envisagée ici, pour deux raisons. La première (1) se dégageait déjà des résultats thérapeutiques, la seconde (2) est d'ordre fonctionnel.

1) réussite durable du traitement anticomitial aux diones et hydantoïnes par voie orale, à l'exception des barbituriques. Ces derniers avaient effectivement tendance à précipiter les crises et à empirer le tableau clinique.

D'ailleurs, l'accentuation des activités épileptiques bisynchrones pendant la narcose barbiturique et les réponses paradoxales à l'injection bilatérale d'amytal, ne font que confirmer cette détérioration.

2) les EEG standard pouvaient faire croire qu'il s'agissait ici d'une synchronie bilatérale secondaire, déclenchée par un foyer antérieur droit.

Or, les résultats de l'amytal présentaient un tableau bien différent. En effet, à droite, l'amytal déterminait une réponse paradoxale bilatérale et non pas la cessation des activités épileptiques comme cela aurait dû se produire s'il s'était agi d'un foyer indépendant. L'amytal gauche, par contre, tout en atténuant l'activité comitiale controlatérale, accentuait celle du même côté.

De toute évidence, les deux hémisphères ne répondaient pas à l'amytal de façon identique. Contrairement à ce qui s'est produit à droite, l'amytal, administré à gauche, tout en provoquant une réponse paradoxale ipsilatérale, a supprimé l'action facilitatrice que l'hémisphère du même côté exerçait, dans le cas présent, sur les activités comitiales controlatérales.

Cette participation inégale des hémisphères étonne, mais n'est peut-être pas entièrement en contradiction avec l'expression d'une épilepsie d'emblée généralisée, d'origine "centrencéphalique". Nous rappelons à ce propos une étude de H. GASTAUT (1966), publiée en 1969

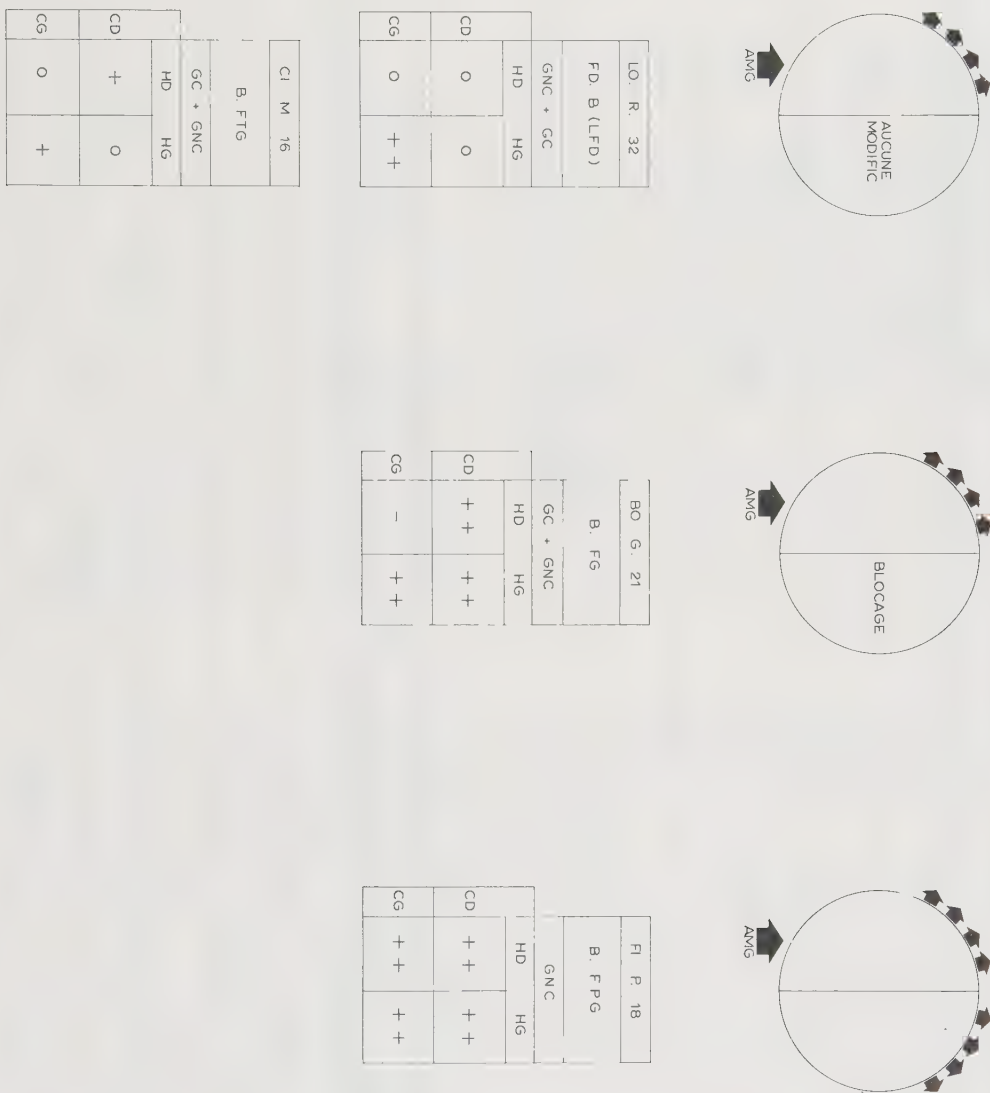


Fig. 49

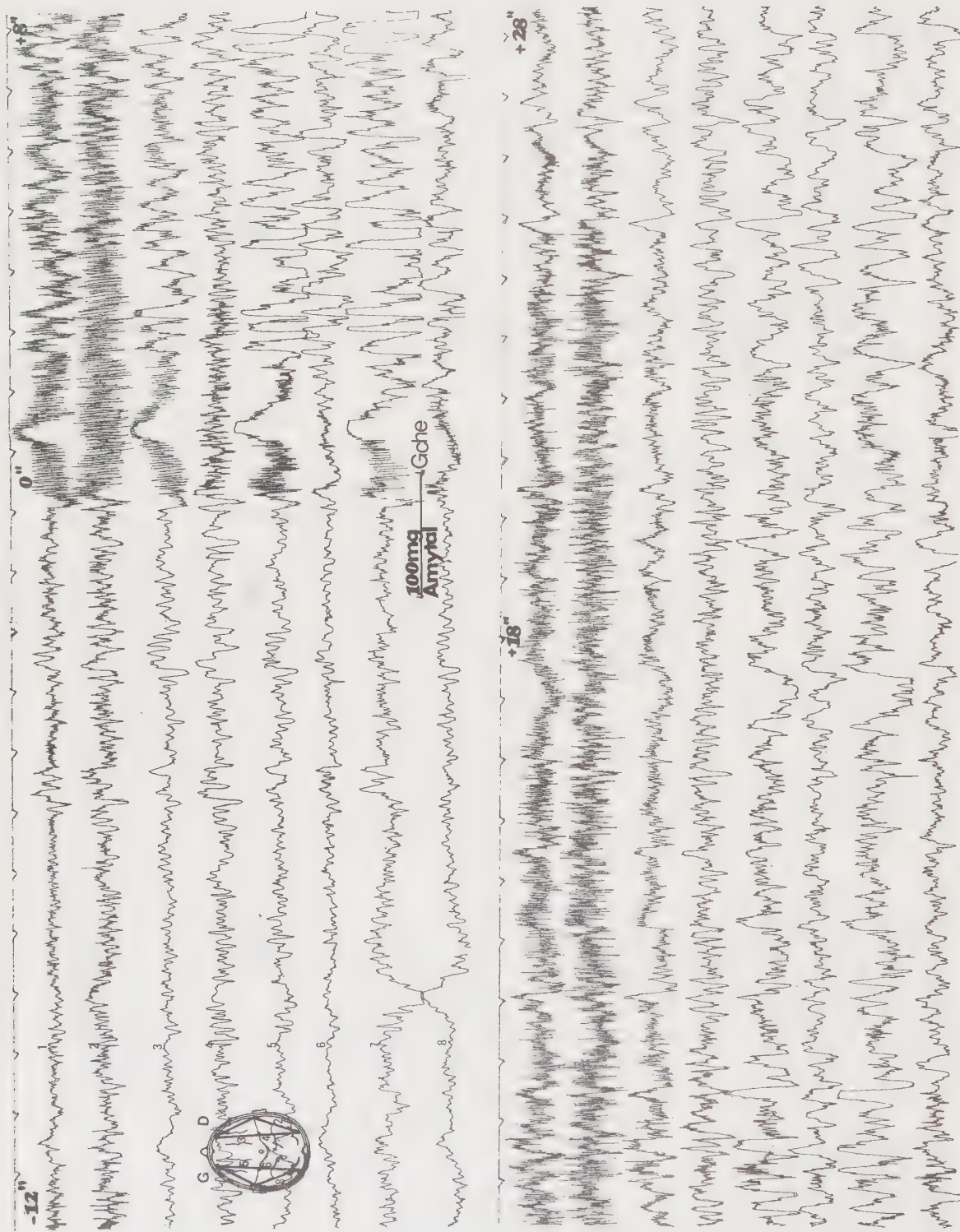


Fig. 50

Fig. 50 - Mirella CIN., 16 ans. B, (FD, FTG), GC+GNC.
Injecté à gauche, l'amytal (100 mg) accentue l'activité
comitiale ipsilatérale, sans modifier pour autant l'al-
lure du tracé à droite.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite, aphasie.

(WALTREGNY et coll.) où l'auteur exprime une opinion
légèrement différente.

Quoi qu'il en soit, ce cas était inopérable, et c'est
à une interprétation erronée des résultats de l'amy-
tal intracarotidien que ce malade, comme celle de
l'observation 13 (Paola FIL.) du reste, doit son hos-
pitalisation dans le service de Neurochirurgie.

En fin de compte, c'est la même épreuve nouvellement,
mais justement interprétée, qui a indiqué chez tous
deux une épilepsie d'emblée généralisée, les préserv-
ant ainsi de la table d'opération.

Nous avons donc institué chez ce malade un traitement
médical devenu pleinement efficace, à peine en
avons-nous exclu les barbituriques. Ce qui s'est vé-
rifié également chez Paola FIL.

Les figures 51, 52 et 53 montrent respectivement les
réponses à l'amytal droit et gauche de Giuliano BON.(7)
et une de ses crises spontanées.

L'observation et les réponses à l'amytal du 4^e sujet,
Paola FIL. (9) seront présentées plus loin.

c) Aucune modification ni d'un côté ni de l'autre

(fig. 54) 2 cas (2,6),
décrits respectivement dans les observations 12 et 14.

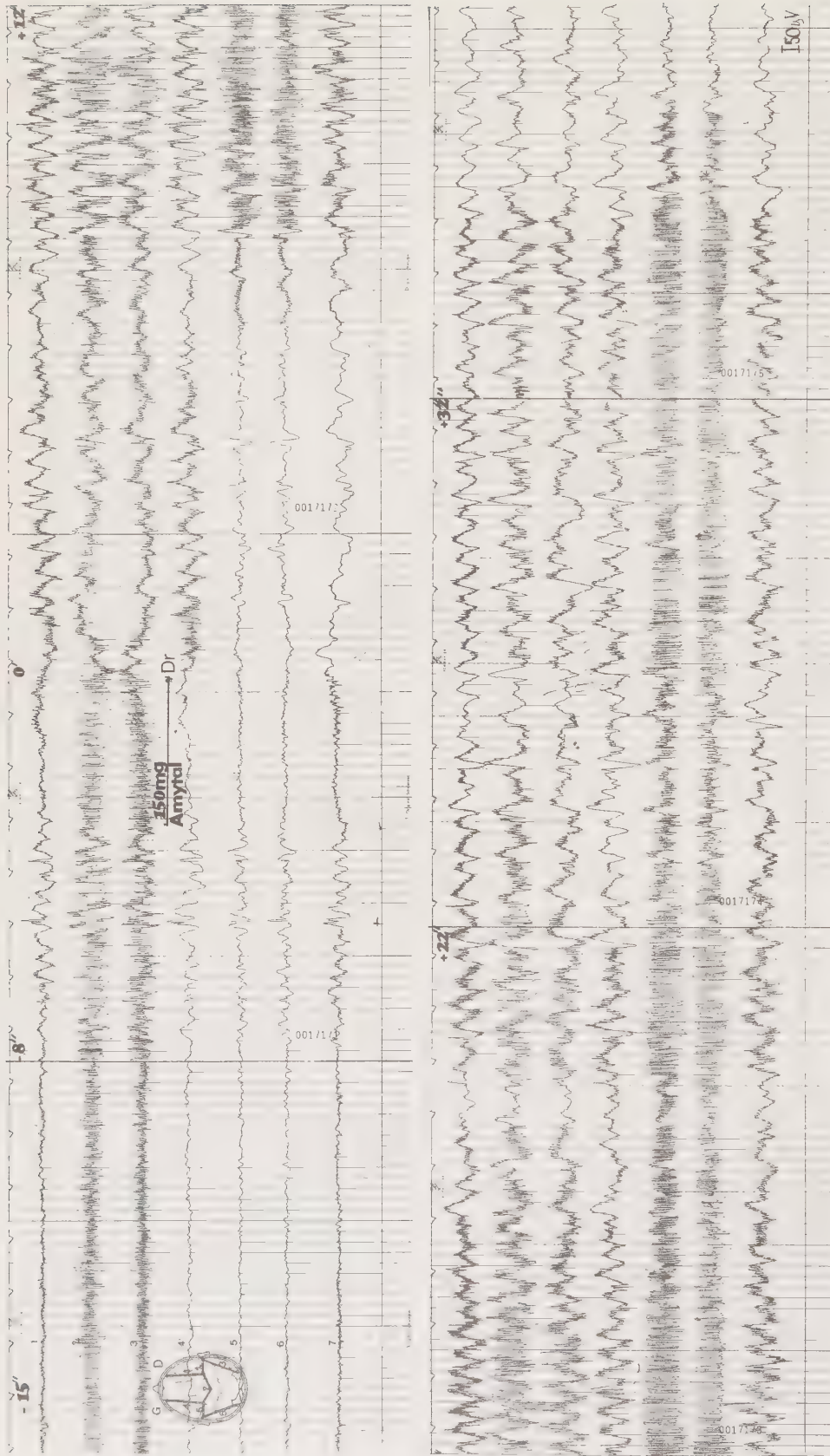


Fig. 51 - Giuliano BON. 21 ans. B, (FG) GC+GNC. Injecté à droite, l'amytal (150 mg) suscite, au niveau des régions frontales, une réponse paradoxale d'emblée bilatérale. Cliniquement, hémiparésie gauche.

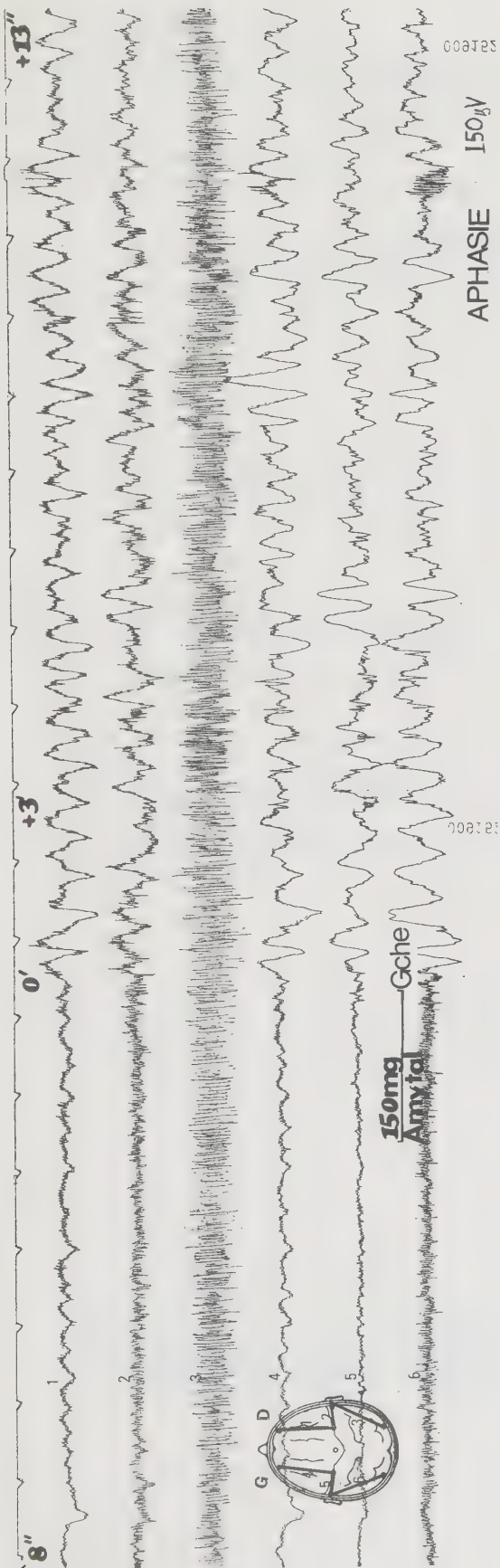


Fig. 52 - Giuliano BON. 21 ans.
 Administré à gauche, l'amytal (150 mg) réduit le nombre des grapho-éléments
 comitiaux contralatéraux, mais provoque une multiplication notable des poin-
 tes ipsilatérales.
 Manifestations cliniques: hémiplégie droite et aphasie.

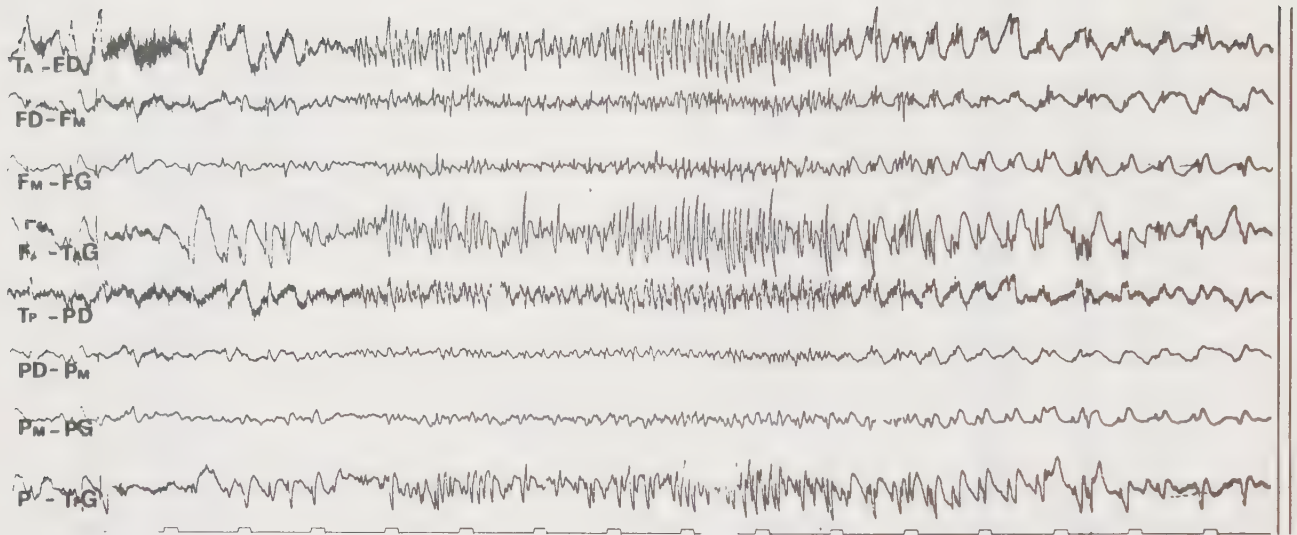


Fig. 53 - Crise spontanée de Giuliano BON. (enregistrée en montage transversal) avec nette prédominance gauche des grapho-éléments épileptiques.

Observation N° 12.

Guido COG., 17 ans.

Epilepsie Petit et Grand Mal. Crises adversives droites.

Histoire clinique: un cousin maternel épileptique. Depuis l'âge de 15 ans, myoclonies (SLI et TV particulièrement aptes à les déclencher) ou crises caractérisées par des absences et mouvements incoordonnés du membre supérieur droit. Successivement, apparition de crises déviationnelles vers la droite, incapacité d'articuler des mots, perte de connaissance et enfin crise généralisée.

Actuellement, du point de vue clinique, absences, rarement accompagnées de myoclonies; gros troubles du caractère (agressivité) qui, aggravés par l'épilepsie, ont motivé son hospitalisation en milieu neuro-psychiatrique.

Type de crises: convulsives généralisées, accompagnées de secousses myocloniques et manifestations tonico-cloniques. Crises partielles motrices adversives avec troubles du langage.

Examen neurologique: normal.

Pneumoencéphalographie: système ventriculaire en place; les clichés antéro-postérieurs montrent une légère asymétrie des cornes frontales (droite > gauche).

Tableau EEG: 1^{er} examen: épilepsie myoclonique (photo-myoclonique).

2^e examen: delta et ondes aiguës dans la région temporo-frontale droite.

Mégimide: accentuation des activités épileptiques synchrones, plus marquée au niveau de la région fronto-temporale droite. L'injection intraveineuse du convulsivant détermine une crise épileptique débutant à l'hémisphère droit, alors que le cardiazol ne révèle aucune prédominance de côté lors de la crise qu'il provoque.

Pentothal: activation barbiturique moins prononcée au niveau de la région temporale droite. Les fuseaux du sommeil s'y inscrivent moins nombreux. Augmentation numérique des figures: pointes-polypointes-ondes bi-synchrones, plus sensible à la région frontale gauche.

Sommeil de nuit: le sommeil léger et paradoxal augmente le nombre des pointes à gauche. A droite, le même phénomène se produit au réveil et pendant le sommeil léger. Au cours du stade III, intense activité bisynchrone.

Amytal droit (200 mg): ralentissement delta diffusant à tout l'hémisphère droit avec normalisation environ 3 minutes après le début de l'injection.

Cliniquement on observe une hémiparésie gauche.

Amytal gauche (200 mg): ralentissement diffusant à tout l'hémisphère dominant, sans augmentation numérique des graphoéléments épileptiques.

Manifestations cliniques: hémiparésie et aphasie de 10 minutes environ.

Conclusion: D'après les résultats des activations chimiques, on aurait pu conclure, dans ce cas-là, à l'existence de foyers bilatéraux et indépendants (mégimide: temporal droit; pentothal: frontal gauche). Or, l'amytal ne fait apparaître ici aucune prédominance de côté. De même, dans le sommeil spontané, surtout au cours du stade III, on note une intense activité bisynchrone. Une solution chirurgicale avait été envisagée chez ce malade par nos collègues de Milan. Cependant, nous avons jugé préférable de ne pas intervenir dans des cas comme celui-ci où l'épilepsie est accompagnée de manifestations myocloniques importantes.

(ii) Administré à droite, l'amytal a déterminé:

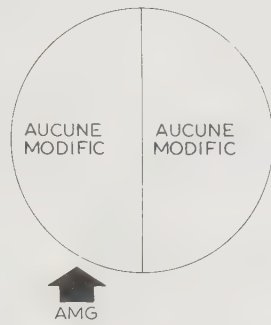
a) blocage ipsilatéral sans modification contralatérale (fig. 55)..... 2 cas (1,8).

La figure 56 reproduit l'histogramme d'Enrica REM. (1).

b) réponse paradoxale

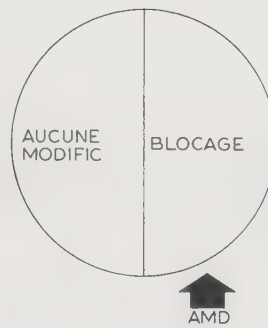
..... 3 cas (5,7,9)

dont 1 ipsilatérale, sans modification contralatérale (5), (fig. 57). Ce sujet, Mariella CIN. a répondu de la même façon lors de l'injection pra-



	GL. M. 34	
	FG. B	
	GC + GNC	
	HD	HG
CD	O	O
CG	O	O

	CO. G. 17	
	B.FTD.FTG	
	GNC	
	HD	HG
CD	O	O
CG	O	O



	CO. V. 21		RE. E. 12	
	B (FG)		B DIFF. TD	
	GC + GNC		GC + GNC	
	HD	HG	HD	HG
CD	—	O	—	O
CG	—	—		

Fig. 54

Fig. 55

Fig. 56

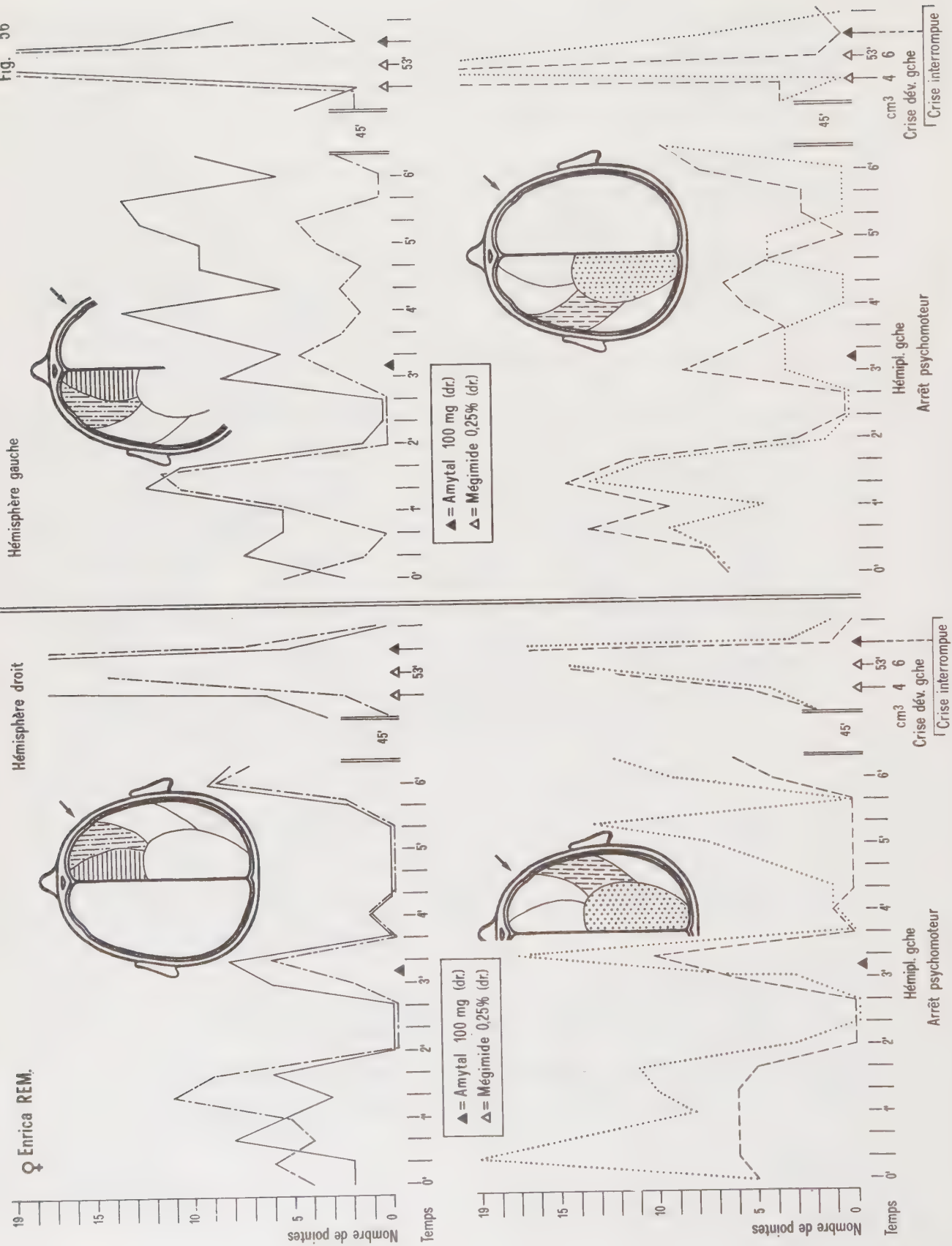


Fig. 56 - Enrica REM., 12 ans. B diff.(TD), GC + GNC.
Intense activité épileptique bilatérale synchrone et asynchrone.

L'injection à droite (200 mg) ne s'accompagne de la disparition des activités comitiales que sur les territoires irrigués par la carotide interne droite; à la région postérieure homolatérale, comme sur l'hémisphère gauche, elles demeurent, par contre, invariables.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche + arrêt psychomoteur.

tiquée à gauche.

réponse paradoxale bilatérale d'emblée (fig. 58)

..... 2 cas (7,9).

Nous avons déjà vu les deux tracés de Giuliano BON (7) (fig. 51 et 52 p. 124 et 125) et ceux de Paola FIL. (9). Chez cette dernière, l'amytal a suscité, à droite comme à gauche, une réponse paradoxale bilatérale d'emblée (voir fig. 16 et 17 et obs. 13).

Observation N° 13.

Paola FIL., 18 ans.

Epilepsie bilatérale diffuse.

Histoire clinique: pour la première fois, à l'âge de 12 ans, chute soudaine avec perte de connaissance et intenses secousses tonico-cloniques. Depuis l'âge de 16 ans jusqu'à présent, la malade a présenté deux types de crises alternantes:

- 1) cri aigu soudain, obnubilation de la conscience, mouvements automatiques, troubles végétatifs.
- 2) automatismes de mastication, déviation de la tête et des yeux (côté non précisé) de la durée de 1 à 2 minutes, précédés d'une aura épigastrique et d'un

état soporeux de 2 heures environ.

Traitée par Ospolot et Luminal, un an après suppression de tout traitement anticomitial, la malade n'a plus que des crises à type d'absence, de fréquence moyenne.

Type de crises: généralisées non convulsives.

Tableau EEG: à l'hyperpnée, décharges de polypointes-ondes bisynchrones et symétriques.

Sommeil de nuit: pendant le stade I, rares décharges de pointes-ondes bilatérales, synchrones, s'accroissant au cours du stade II. De temps en temps, on note une prédominance fugace sur les dérivations droites. Aux stades III et IV, les décharges augmentent de fréquence et d'intensité. Vers le matin et au réveil, les anomalies prédominent sur la région frontale droite et tendent à s'atténuer au cours du stade MOR. Exceptionnellement, on observe la cessation bilatérale des activités comitiales.

L'amytal droit (100 mg) détermine l'apparition, sur le tracé, d'activités épileptiques diffuses, asynchrones et surtout synchrones; ces dernières semblent prédominer sur les dérivations gauches.

On se trouve donc en présence d'une réponse paradoxale d'emblée bilatérale.

Cliniquement, on observe une hémiplégie gauche.

L'amytal gauche (75 mg), suscite la même réponse.

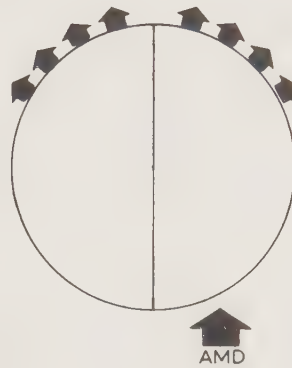
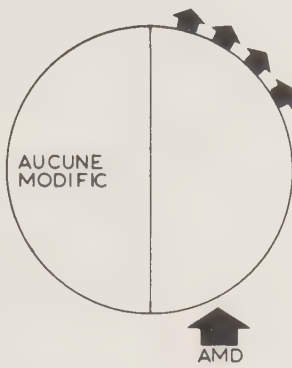
Manifestation cliniques: hémiplégie droite et aphasie.

L'amytal n'ayant pas indiqué une nette prédominance de côté, une intervention chirurgicale ne pouvait être envisagée ici.

Du reste, un traitement anticomitial a eu pour effet non seulement une atténuation notable des crises, mais aussi une diminution appréciable de leur fréquence. Cette amélioration persiste même après suppression du traitement.

c) aucune modification ipsilatérale

..... 5 cas dont 1 avec blocage controlatéral (Daniela PAL. 3). Les figures 59 et 60 montrent respectivement sa réponse et



CI. M. 16		
B, FTG		
GC + GNC		
	HD	HG
CD	+	O
CG	O	+

FI. P. 18		BO. G. 21		
B, F P G		B, F G		
GNC		GC + GNC		
	HD	HG	HD	HG
	++	++	++	++
CD	++	++	++	++
CG	++	++	-	++

Fig. 57

Fig. 58

son histogramme.

Les 4 cas restants, rappelons-le, sans modification ipsilatérale, concernent les sujets (2,4,6,10) qui n'avaient non plus aucune modification contralatérale, (fig. 61).

Une réponse typique de ce genre nous est fournie, par Mario GIO. (6) dont nous rapportons ici brièvement l'observation.

Observation N° 14.

Mario GIO., 34 ans, B,(FG), GC + GNC.

Cérébropathie: à l'âge de 8 ans, sans cause apparente, sans antécédents familiaux ou pathologiques notables, ce malade présente des épisodes d'absence (Petit Mal?).

A l'âge de 12 ans apparaissent les premières crises généralisées. Depuis l'époque des premières manifestations comitiales (8 ans), le malade accuse des troubles du caractère et une détérioration psychique progressive.

Fréquence des crises: quotidiennes.

Type de crises: déviationnelles à droite.

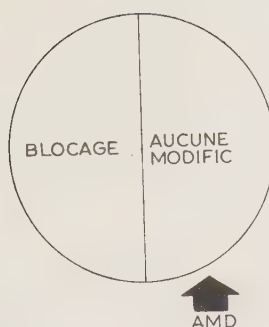
Tableau EEG: Pendant les crises cliniques, on note des complexes polypointes-ondes bilatéraux, synchrones et symétriques à 3 c/sec., se reproduisant de façon identique sur tous les tracés ultérieurement effectués.

L'amytal à droite (150 mg) a été administré en l'absence de toute activité épileptique et bien que le malade ait présenté des clonies de la main gauche, le tracé n'a montré aucune modification sinon celle provoquée par l'action du produit pharmaceutique.

Cliniquement on observe des clonies de la main gauche.

L'amytal à gauche (150 mg) suscite la même réponse qu'à droite.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite et aphasie (sans clonies). L'angiographie montre que le produit



PA. D. 10		
B. FD		
GC + GNC		
CD	HD	HG
	O	—
CG		

Fig.59

de contraste a bien atteint la cérébrale postérieure du même côté.

Les deux tracés (fig. 14 et 15), de ce malade montrent ses réponses absolument identiques à l'amytal droit et gauche: sans aucune modification ni d'un côté ni de l'autre.

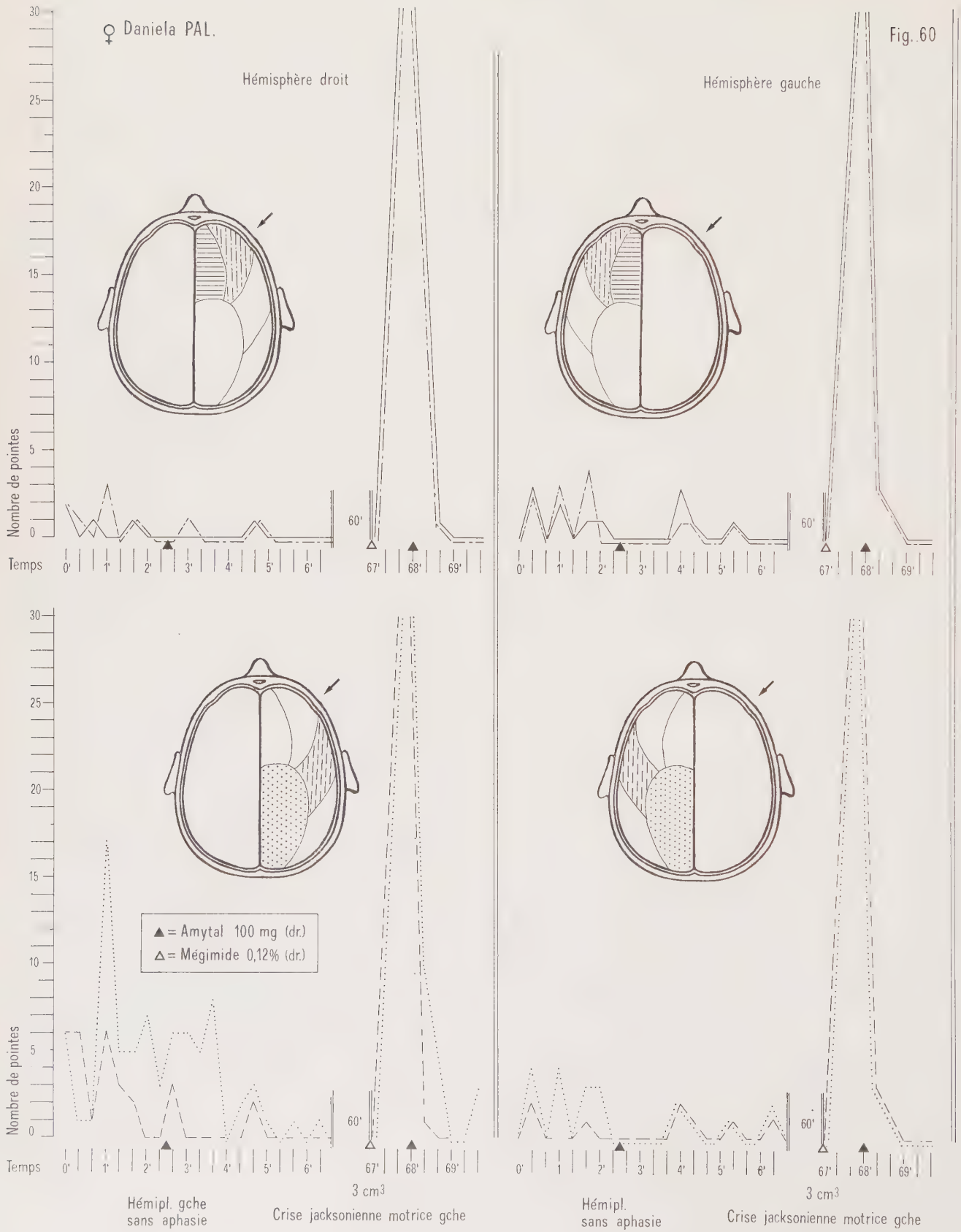


Fig. 60 - Daniela PAL., 10 ans, B, (FD), GC+GNC.

Activité épileptique synchrone et asynchrone prédominant sur les dérivations droites.

L'amytal, administré à droite (100 mg), modifie à peine l'activité épileptique ipsilatérale, mais supprime celle de l'hémisphère controlatéral.

Commentaire: l'effet de l'amytal est quasi nul au niveau du territoire irrigué par la cérébrale postérieure. La cessation de l'activité épileptique controlatérale, après injection du barbiturique à droite, suggère l'existence d'un foyer situé dans le territoire irrigué par la cérébrale postérieure du même côté.

Cliniquement, on observe une hémiplégie gauche, sans aphasie.

L'artériographie carotidienne droite montre un bon remplissage des artères cérébrales antérieures droite et gauche.

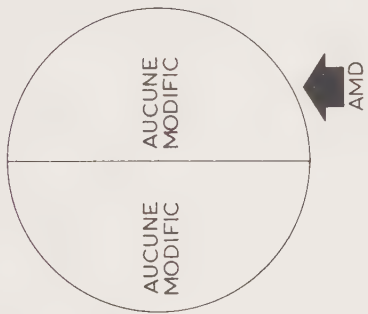
Actuellement, résultat satisfaisant grâce à un traitement à base de Mogadon (4), Largactil (4) et Diamox (1/2).

Disons pour conclure que c'est uniquement dans ce groupe d'épilepsie que nous avons rencontré des réponses paradoxales d'emblée bilatérales, provoquées chez un sujet (Paola FIL., 9) non seulement par l'amytal droit, mais aussi par l'amytal gauche, et chez un autre (Giuliano BON., 7), exclusivement par l'injection droite.

Les réponses paradoxales ipsilatérales sont toutefois relativement plus fréquentes:

3 fois à la suite de l'injection pratiquée à gauche,
1 fois à la suite de l'injection droite.

Ce qui pourrait indiquer une certaine ressemblance avec le groupe d'épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.



CO. G. 17	GL. M. 34	JA. A. 20	LO. R. 32
B. FTD. FTG.	FG. B	DIFF. B. FG. FD	FD. B (LFD)
GNC	GC + GNC	GNC + PSSG	GNC + GC
HD	HD	HD	HD
HG	HG	HG	HG
CD	O	O	O
CG	O	O	O

Fig. 61

TROISIEME PARTIE

Discussion

A. Interprétation des résultats

I. L'effet de l'amytal dans les épilepsies à foyer unilatéral.

Nous avons 28 cas (v. tableau 1, p. 48) dont 8 à lésion hémisphérique (du n° 21 au 28) qui ne seront pas discutés ici (v. fig. 20, p. 49). Rappelons seulement les résultats de l'amytal, administré chez tous ces 8 sujets exclusivement du côté de l'hémisphère atteint:

5 fois suppression bilatérale d'emblée,

2 fois réponse paradoxale avec suppression du côté opposé
et

1 fois aucune modification ni d'un côté ni de l'autre.

Quant aux 20 cas restants, voici les réponses à

1. l'amytal administré du côté du foyer:

(i) suppression bilatérale d'emblée 6 cas
(5,6,8,13,16,19) et blocage ipsilatéral, sans
modification contralatérale 1 cas
(20) (fig. 62, colonne gauche).

Chez 5 de ces sujets (5,6,13,19,20), l'injection pratiquée du côté "sain" n'avait provoqué aucune modification ni d'un côté ni de l'autre, et aucun des 7 malades n'avait réagi par une réponse paradoxale focale à la suite de l'épreuve effectuée du côté "sain". Il est évident que l'amytal a joué ici le rôle classique qu'on lui attribue, c'est-à-dire, celui d'exercer une action dépressive sur

l'activité comitiale.

Nous rapportons ici brièvement l'histoire clinique de Leila MAR., 16 ans, gauchère (20, tabl. 2) chez qui l'intervention (lobectomie temporale gauche complète du 15 oct. 1968, N°6695, A.FORTUNA, D.GAMBACORTA) a confirmé la localisation gauche de la lésion épileptogène "supprimée" par l'amytal. En effet, la partie moyenne du lobe temporal présentait une cavité longue de 1,50 cm, large de 1 cm, adjacente à la corne sphénoïdale (partie moyenne du toit), aux parois rugueuses et scléreuses, d'aspect grisâtre.

Dix jours en couveuse à la suite d'un accouchement dystocique. Après une hémiplégie infantile droite, motilité sensiblement récupérée. A l'âge de 11 ans, première crise déviationnelle de la tête et des yeux vers la droite avec perte de connaissance. Puis absences, d'abord pluriquotidiennes, ensuite plurihebdomadaires ou plurimensuelles. Successivement, 2-3 fois par mois, crises généralisées, précédées d'une sensation de chaleur à la tête. Rebelle à toute thérapeutique avant l'intervention, actuellement la malade va bien sans traitement et n'a plus de crises.

On est en droit de se demander pourquoi nous n'avons pas inclus dans la figure 62 des cas à suppression ipsilatérale au foyer avec réponse paradoxale contralatérale? C'est que nous avons toujours tenu à souligner la signification particulière d'une réponse paradoxale, qu'elle soit ipsi- contro- ou bilatérale d'emblée. A notre avis, sa présence, ou son absence, détermine l'interprétation qu'il convient de donner aux autres réponses, (suppression ou aucune modification) se manifestant chez le même sujet.

Il serait, par conséquent, illogique d'additionner sans discernement le nombre des réponses à suppression, de vouloir en établir un rapport de pourcentage ou faire

des comparaisons, d'autant plus que la méthode d'application de l'épreuve de l'amytal, comme les doses employées, varient avec les auteurs.

Ainsi, les pourcentages calculés par Guido ROSADINI (L'épilessia, Aulo Gaggi, Bologne, 1969, p. 174) pour établir un rapport entre les différentes réponses à l'amytal et les divers types d'épilepsie, ne peuvent servir de référence, car les données qui leur servent de base, ne correspondent ni aux nôtres, ni à celles d'autres auteurs.

(ii) réponse paradoxale ipsilatérale 6 cas
(fig. 63), première rangée en haut, 3 cas (4, 9, 14) et dernière rangée en bas à gauche, 3 cas (1, 3, 10).

On relève 5 fois aucune modification contralatérale et 1 fois blocage de l'activité transmise. (Chez les 3 derniers sujets, l'amytal n'a pas été administré du côté "sain"). Nous sommes donc en présence de la désormais classique réponse paradoxale, ce qui veut dire qu'il y a eu accentuation et non pas suppression de l'activité comitiale.

Quatre hypothèses peuvent être formulées pour expliquer ce phénomène d'interprétation difficile, et qui se vérifie bien plus souvent qu'il ne résulte des données recueillies dans la littérature médicale.

La première attribue aux barbituriques un effet activant. Autrement dit, l'amytal, tout en exerçant une action paralysante sur les fonctions de l'hémisphère injecté,

aurait également, du moins au début, un effet irritant sur la zone épileptogène. Il arrive, en effet, que la réponse paradoxale s'atténue progressivement quelques secondes après l'injection jusqu'à disparaître, cédant la place à une dépression caractéristique de l'activité comitiale.

La deuxième hypothèse (ROVIT et coll. 1960) accepte l'existence d'actions inhibitrices que le cortex exercerait normalement sur les structures sous-corticales. Lorsque celles-ci sont le siège d'un foyer épileptogène, l'amytal, par son action paralysante sur le cortex, en supprimerait les effets inhibiteurs, permettant ainsi aux activités focales sous-corticales de se manifester sans contrainte; ce qui expliquerait la présence d'une réponse paradoxale.

La 3^e hypothèse (ROVIT et coll. 1961), celle du sémaphore, part de l'idée que l'"influx" épileptogène n'emprunte pas les mêmes voies qui véhiculent les informations physiologiques. Par conséquent, aussi longtemps que les voies corticales sont surchargées de messages à transmettre au cortex, le sémaphore est au rouge pour l'"influx" épileptogène. Dès que l'amytal paralyse la circulation sur les voies corticales, le sémaphore change au vert, donnant libre passage à l'"influx" épileptique. Ce qui se traduit soit par une crise, soit par l'accentuation des décharges critiques, c'est-à-dire par une réponse paradoxale.

Selon la 4^e hypothèse, qui admet l'entrée en jeu d'une

FOYERS UNILATERAUX - REPONSE NORMALE (8 cas)

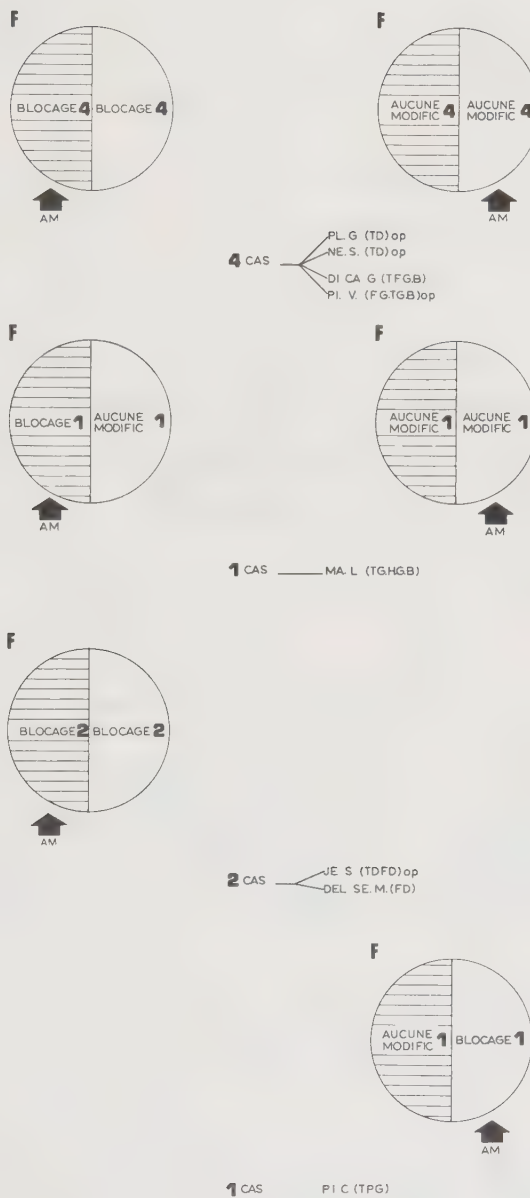


Fig. 62

FOYERS UNILATERAUX—REPONSE PARADOXALE [112 CAS]

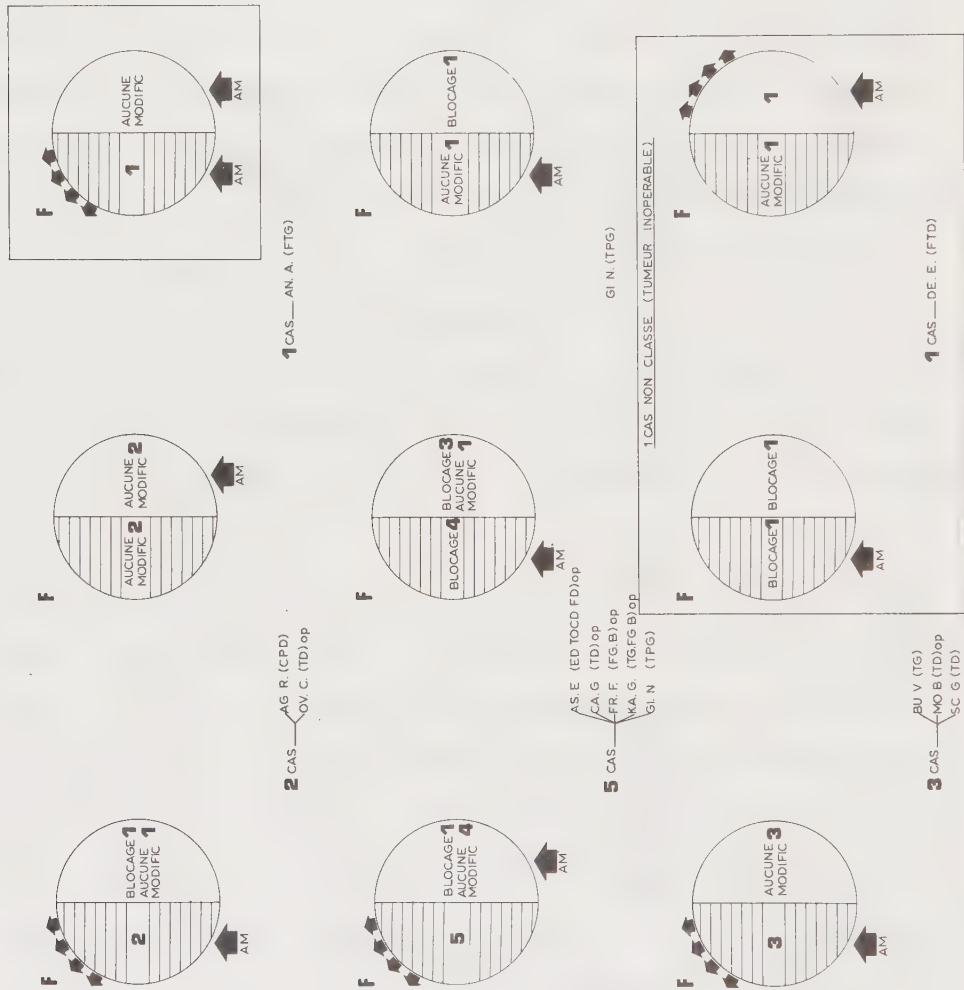


Fig. 63

action inhibitrice aspécifique en présence de manifestations épileptiques, l'amytal supprimerait cette action de défense dont n'importequelle région cérébrale peut être le siège ou le point de départ. Il en résulterait une activation apparente des manifestations comitiales qui ne serait autre en réalité que l'expression d'une désinhibition.

A notre avis, c'est cette dernière hypothèse qui est la plus féconde, car non seulement elle englobe les 3 autres, mais encore elle semble ouvrir des horizons nouveaux. En effet, l'explication dynamique qu'elle donne de la défense anti-épileptique - et par là de l'épilepsie elle-même - lui permet d'aller bien au-delà des limites d'ordre fonctionnel et topographique qui entravent la démarche des seconde et troisième hypothèses.

2. Administré du côté "sain"

- (i) chez les 6 malades à réponse "normale" (fig. 62, colonne droite), l'amytal a eu pour effet:
5 fois aucune modification ni d'un côté ni de l'autre, 1 fois blocage et aucune modification du côté opposé.

Ces réponses se passent de tout commentaire. Mais nous verrons qu'il en va tout autrement des réponses paradoxales controlatérales.

- (ii) réponses paradoxales controlatérales..... 6 cas (2,11,14,15,17,18). (Voir tableaux I et 2 pp. 48 et 69 et fig. 63).

Dans tous ces cas, l'action du barbiturique s'est exercée exclusivement au niveau de l'hémisphère "sain", controlatéral au siège du foyer. L'accentuation de l'activité focale ne peut s'expliquer, à notre avis, que par la suppression de l'action inhibitrice directement exercée par l'hémisphère "sain" ou transmise par lui et qui est prête à intervenir en cas de manifestations comitiales.

D'ailleurs, cette condition a été reproduite expérimentalement par ROVIT et coll. (1960a, 1960b, 1961). Sans avoir effectué ni même entrepris des expériences dans ce sens, COCEANI et coll. (1965, 1966) ne nient pas que telle éventualité puisse avoir été réalisée par ROVIT, alors que PEREZ-BORJA (1963) semble en douter. Pour ROSADINI (1966), par contre, il est inconcevable que l'amytal puisse provoquer une réponse paradoxale controlatérale (en cas d'épilepsie à foyer unilatéral). Il déclare même que l'on n'a jamais observé d'action facilitatrice ou inhibitrice de l'hémisphère controlatéral lorsque l'hémisphère inactivé était lui-même exempt d'activité comitiale. Et en 1968, à l'occasion de la conférence de SORRENTO (L'épilessia, paru chez Aulo Gaggi, Bologne, 1969, p. 176), ROSADINI affirme encore:

"L'inactivation par l'amytal d'un hémisphère, exempt de toute activité convulsive, n'est jamais suivie de variations à distance de l'intensité des décharges épileptiques".

II. L'effet de l'amytal dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.

D'après les résultats obtenus, nous avons distingué les réponses se produisant du côté de l'activité comitiale prédominante de celles du côté opposé, supposé secondaire. Cette distinction traduit en partie un besoin de clarté, mais ne représente probablement pas une condition réelle dans tous les cas d'épilepsie à foyers bilatéraux et indépendants.

1. Administré du côté de l'activité comitiale prédominante, l'amytal a provoqué:

a) 3 types de réponse normale (fig. 64 colonne gauche).

(i) blocage d'emblée bilatéral de toute activité comitiale..... 5 cas
(1,3,4,6,13), (voir tableau 3, p. 80).

Ce type de réponse pourrait nous amener à admettre que c'est bien l'activité prédominante qui pilote l'activité controlatérale.

(ii) blocage exclusivement ipsilatéral alors que l'activité comitiale controlatérale demeure inchangée
..... 1 cas (5).

En principe, c'est ce type de réponse qui devrait se manifester le plus souvent dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants. Sa rareté dans notre matériel semble indiquer que bilatéralité et indépendance ne sont souvent qu'apparentes et que, l'éventualité d'une prédominance, comme celle décrite au paragraphe précédent, est bien plus

fréquente (i).

(iii) aucune modification, ni du côté injecté, ni du
côté opposé

..... 1 cas (7).

Nous n'avons pas d'explication plausible à donner à ce phénomène, car tous les examens indiquaient, comme siège des anomalies, le territoire de la carotide interne, et l'artériographie de contrôle n'a révélé aucune anomalie vasculaire. Nous pourrions tout au plus envisager l'éventualité que, dans tous ces cas, malgré les localisations indiquées par les tracés, les zones épileptogènes étaient situées en dehors du territoire irrigué par la carotide interne. Nous sommes de l'avis que si, au lieu de répéter l'épreuve 3 fois à gauche et 2 fois à droite en augmentant la dose et la vitesse de l'injection, on l'avait effectuée dans la circulation vertébro-basilaire, assurant ainsi le passage de l'amytal dans l'artère cérébrale postérieure, il y aurait certainement eu blocage, comme par l'injection pratiquée du côté du foyer secondaire. C'est la raison, d'ailleurs, pour laquelle nous avons classé ce cas parmi les malades ayant répondu par une suppression.

b) Nous avons eu 2 types de réponse paradoxale:

(i) réponse paradoxale ipsilatérale sans modification controlatérale

..... 4 cas (8,9,10,16), (fig. 65).

L'hypothèse que nous avons déjà avancée dans les cas d'épilepsie unilatérale (voir plus haut) pourrait égale-

ment expliquer l'apparition d'une réponse paradoxale ipsilatérale. En effet, l'activité comitiale prédominante se comporte comme si elle agissait pour son propre compte. Le fait qu'elle ne modifie pas l'activité comitiale controlatérale, confirme l'autonomie de cette dernière.

(ii) réponse paradoxale ipsilatérale avec blocage de l'activité comitiale controlatérale

..... 1 cas (17).

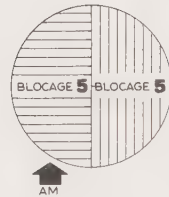
L'explication de cette réponse est semblable à la précédente, à part, évidemment, le fait qu'il y a eu blocage de l'activité controlatérale. Ce qui indiquerait que celle-ci dépend de l'activité comitiale prédominante ou est pilotée par elle.

La figure 66 montre 2 cas à réponse paradoxale douteuse (2,18) dont le dernier appartient au sous-groupe (ii). Douteuse, car, chez ce sujet, l'amytal n'a été administré que du côté du foyer principal et sous narcose au Fluothane qui fausse toujours les résultats. Cette dernière remarque vaut aussi pour Angela SCA. (2) chez qui l'amytal, administré du côté du foyer secondaire, a suscité une intense réponse paradoxale bilatérale d'emblée avec crise (voir obs. 10, p. 112), alors qu'administré du côté du foyer principal, il n'a provoqué aucune modification ni d'un côté ni de l'autre. Comment expliquer cette réponse doublement paradoxale sinon par l'action inhibitrice qu'exerce l'hémisphère, siège du foyer secondaire, sur l'activité comitiale tant ipsi- que controlatérale?

FOYERS BILATERAUX ET INDEPENDANTS (8 CAS)
 REPONSE NORMALE

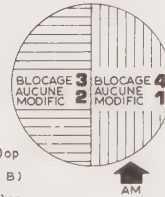
Pr

Soc



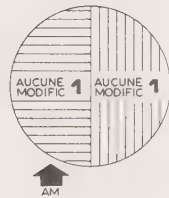
AM

5 CAS



AM

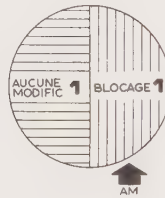
DI MA. N. (TD. TG.) op
 DE AN. B. (TD. TG. B.)
 MA. R. (TD. TG.) op
 RO. E. (TOD. TOG.)
 DO. M. P. (TG. TD. FD)
 B



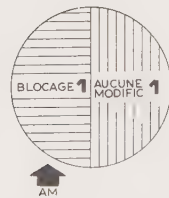
AM

1 CAS

VE. P. (DIFF. B. TOD. FG)



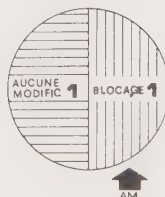
AM



AM

1 CAS

MA. M. (TD. TFG) op



AM

1 CAS

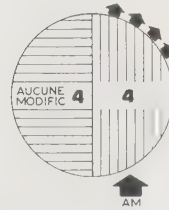
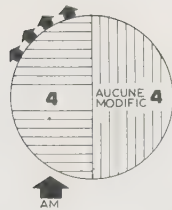
CO. B. (TG. FD)

Fig. 64

FOYERS BILATERAUX ET INDEPENDANTS (8CAS)
REPONSE PARADOXALE

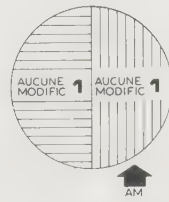
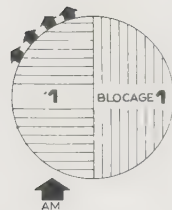
Pr

Sec



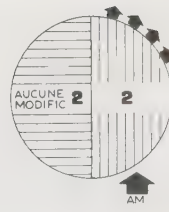
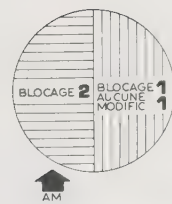
4 CAS

ER. E (FD TG)
CA A (TD.FG.B) op
CI. M. (TD.FG.) op
VE. L. (FTG FTD)



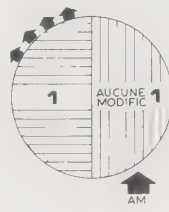
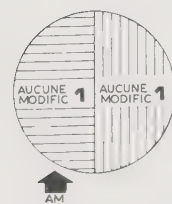
1 CAS

BI. L. (FG.FD.B)



2 CAS

DI. CLE. V (FTG FTD.B) op
VO. T (TG.TD)



1 CAS

DE. PA. R (TG.FD) op

PENT. ACT. : 6/7 ou Indiff

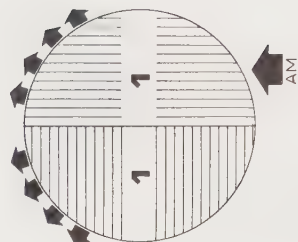
GARDENAL. ACT. : 6/8

AMELIOR. par BARB. : 2/8 (1 cas après intervention)

Fig. 65

REPONSES PARADOXALES (2 CAS)

Sec



1CAS SC. A. (TD.TG. B)

1CAS BA. D. (FG. POD)

Pr

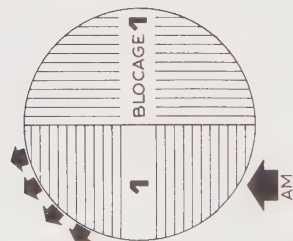
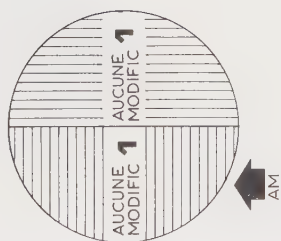


Fig. 66

Signalons encore que l'angiographie, à droite comme à gauche, a montré un bon remplissage des artères cérébrales postérieures et que, lors de l'angiographie à gauche, l'artère cérébrale antérieure droite a été également bien visible.

2. Administré du côté de l'activité comitiale considérée comme secondaire, l'amytal a permis de distinguer:

a) 3 types de réponse normale (fig. 62)

(i) suppression d'emblée bilatérale de toute activité comitiale..... 3 cas
(1,4,13), (voir tabl. 3 p. 80).

A première vue, on pourrait croire que la prédominance controlatérale n'était qu'apparente ici, c'est-à-dire, que c'était le côté, siège de l'activité comitiale secondaire qui pilotait le foyer supposé principal. Or, le même phénomène, c'est-à-dire, suppression d'emblée bilatérale de l'activité comitiale s'est vérifiée également chez tous les 3 sujets lors de l'inactivation du côté opposé. Les 2 hémisphères se piloteraient-ils réciproquement? Aucune de ces 2 éventualités ne nous semble acceptable, car, bien souvent, la suppression bilatérale semble être en relation avec l'intense réaction d'arrêt, elle-même liée à l'état émotif du malade au moment de l'injection.

(ii) suppression exclusivement ipsilatérale, sans modification controlatérale de l'activité épileptique

..... 3 cas
(3,7,24), (fig. 62).

Ces cas sont d'interprétation facile et ne posent pas de problèmes. L'amygal ne bloque l'activité épileptique que du côté injecté; l'activité controlatérale demeure inchangée, ce qui plaide en faveur de son autonomie.

..... aucune modification ni d'un côté ni de l'autre
..... 1 cas (6)

Il faut préciser qu'au moment de l'injection d'amygal dans la carotide gauche, il n'y avait aucune activité corticale sur l'hémisphère ipsilatéral, et que l'artère cérébrale postérieure gauche était bien visible.

(voir fig. 34, p. 84). Le résultat de cette épreuve est avant tout concluant, ni pour la latéralisation ni pour des pronostics, nous avons classé ce cas parmi les réponses normales (blocage).

3° Nous avons noté 2 types de réponse paradoxale:
(fig. 65),

(1) réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale..... 6 cas
(8,9,10,11,15,16 , voir tableau 3, p. 80) dont
4 (8,9,10,16) avec réponse identique lors de
l'injection pratiquée du côté de l'activité corticale prédominante, et 2 (11,15) avec blocage.

L'explication est la même que nous avons donnée à propos des réponses paradoxales ipsilatérales, observées dans les épilepsies unilatérales (voir plus haut).

De même, le fait que l'activité comitiale controlatérale n'est pas modifiée, prouve qu'elle est indépendante.

- (ii) aucune modification ipsilatérale avec réponse paradoxale controlatérale..... 1 cas (12),
(fig. 65, dernier schéma, colonne droite).

Rappelons que chez ce sujet, l'amytal, administré du côté du foyer principal, n'a modifié l'activité comitiale ni d'un côté ni de l'autre. Ce qui rend probable l'existence d'un foyer situé plus en arrière, dans un territoire non irrigué par la carotide interne, et dont l'activité se propage vers une région controlatérale, située, elle aussi, plus en arrière.

D'autre part, la réponse paradoxale controlatérale, provoquée par l'amytal administré du côté de l'activité épileptique secondaire, pourrait confirmer l'existence, de ce côté, d'une action inhibitrice s'exerçant sur l'activité controlatérale. Encore faudrait-il que ce fût par l'intermédiaire de formations nerveuses irriguées par la carotide interne.

III. Les réponses à l'amytal dans les épilepsies à synchronie bilatérale.

1. L'amytal n'avait été administré des deux côtés que chez 8 sujets sur 10.

Dans ce groupe, les réponses à l'amytal gauche seront immédiatement suivies de celles obtenues par l'amytal droit.

a) 2 types de blocage ont été observés chez les quatre sujets à réponse normale, (fig. 67);

(i) blocage bilatéral d'emblée par l'amytal gauche, et blocage ipsilatéral sans modification controlatérale par l'amytal droit:

..... 1 cas (8).

(voir tableau 4, p. 115).

Cette réponse, parfaitement normale, signifie dans ce cas-là que l'hémisphère cérébral gauche est capable de déclencher une synchronie bilatérale et que l'amytal, administré du même côté, réussit à la bloquer sur le champ. Aucun autre examen n'a pu fournir une information aussi précise. En effet, l'amytal a montré qu'il s'agissait ici d'une synchronie bilatérale secondaire; par conséquent, contrairement à ce qui avait été décidé dans le temps, ce sujet aurait pu être opéré. (Voir 3^e partie, E, (D)).

(ii) blocage ipsilatéral sans modification controlatérale par l'amytal gauche, alors que l'amytal, administré à droite, n'a suscité aucune modification ni d'un côté ni de l'autre:

..... 1 cas (10)

(voir fig. 48, p. 118).

L'autonomie apparente de l'hémisphère gauche, qui nous semblait initialement justifiée par le fait que l'amytal réussissait à déprimer l'activité comitiale de ce côté sans provoquer de modification controlatérale, sera vite infirmée par le résultat de l'épreuve effectuée à droite:

SYNCHRONIE BILATERALE - REPONSE NORMALE (4 cas)

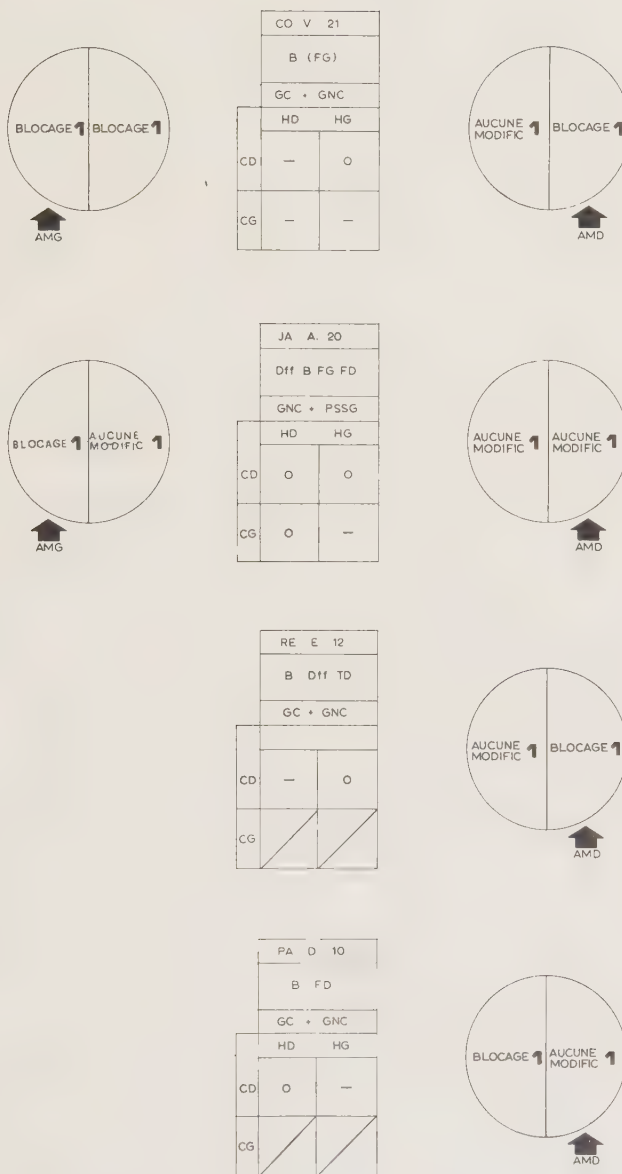


Fig. 67

cette réponse semble, en effet, prouver que l'activité épileptique principale a son épicentre, chez ce sujet, dans un territoire non irrigué par la carotide interne du même côté.

2. Chez les 2 sujets restants (fig. 67, colonne droite, en bas) l'amytal, administré exclusivement à droite, a provoqué 2 types de blocage:

- a)
(i) blocage ipsilatéral sans modification contralatérale..... 1 cas (1),
voir fig. 56, p. 130.

L'amytal déprime ici les activités épileptiques localisées au niveau du territoire irrigué par la carotide interne droite, mais ne modifie pas celles qui ont pour siège le territoire de la cérébrale postérieure droite;

- (ii) aucune modification ipsilatérale avec blocage contralatéral..... 1 cas (3),
voir fig. 59 et 60, pp. 135 et 136.

Cette réponse à l'amytal suggère l'existence d'activités épileptiques bisynchrones primaires à prévalence droite. A l'angiographie, l'artère cérébrale postérieure droite n'est pas visible, alors que l'artère cérébrale antérieure gauche est bien opacifiée.

- b) Nous avons observé 4 types de réponse paradoxale (fig. 68).

- (i) réponse paradoxale ipsilatérale sans modification contralatérale..... 1 cas (5).
Même résultat par l'épreuve effectuée à droite.

Nous avons déjà discuté ce cas au chapitre précédent à propos des réponses obtenues dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants. Seul l'amytal indiquait ici la région frontale droite comme siège de l'activité comitiale prédominante, alors que les examens standard l'avaient localisée à la région fronto-temporale gauche.

(ii) réponse paradoxale bilatérale d'emblée

..... 1 cas (9)
(voir obs. 13, p. 131 et fig. 16 et 17).

A l'angiographie droite, l'artère cérébrale postérieure du même côté et la cérébrale antérieure controlatérale sont bien visibles.

A notre avis, une prévalence fronto-polaire gauche qu'on croyait avoir observée au cours des divers examens de routine et que l'on supposait capable de déclencher une synchronie bilatérale secondaire, est inconcevable ici, du moins en l'état actuel de nos connaissances. Précisons aussi que les "réactions de défense", observées chez nos malades, ne semblent pas assujetties à une localisation anatomique ni à un type d'épilepsie déterminé.

C'est précisément cette symétrie rigoureuse de la synchronie bilatérale primaire (comme celle de notre malade) qui a dû séduire Wilder PENFIELD au point d'attribuer à ce phénomène une origine "supracorticale" qu'il plaça dans les noyaux gris de la base. Dans son article: "Manifestations épileptiques des décharges corticales et supracorticales", paru en 1949 dans le EEG.clin. Neurophysiol.

1, 1949, pp. 3-10, il dit notamment:

"on accorde habituellement aux aires de substance grise une localisation anatomique "sous-corticale". Cependant, du point de vue de leur fonction, elles sont supracorticales, car, sur l'échelle des représentations fonctionnelles, elles occupent un plus haut niveau que le cortex. Ce qui explique l'expression de "décharges corticales et supracorticales" figurant au titre de notre article". Bref, l'autorité que PENFIELD conféra à cette profession de foi, a suffi pour barrer la voie à toute solution chirurgicale en direction du méso-diencephale, tout en donnant le feu vert au bistouri au niveau du cortex.

(iii) réponse paradoxale ipsilatérale avec blocage controlatéral..... 1 cas (7).

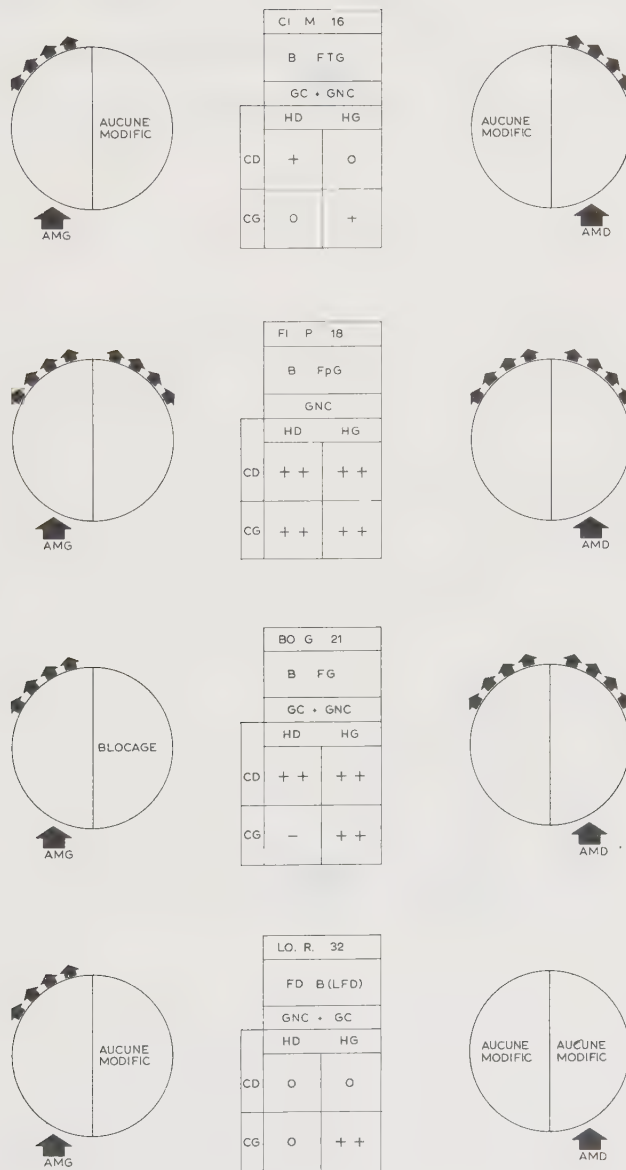
Administré à droite, l'amytal a provoqué une réponse bilatérale d'emblée. Nous avons amplement commenté ce cas à la 2^e partie, Résultats III, et nous renvoyons le lecteur aux conclusions de l'obs. 11, Giuliano BON., p. 116, (voir aussi fig. 51, 52 et 53, pp. 124, 125 et 126).

(iv) réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale..... 1 cas (4).

L'injection controlatérale ne suscita aucune modification ni d'un côté ni de l'autre.

L'amytal a montré nettement qu'il ne s'agissait pas ici d'une synchronie bilatérale secondaire et que le malade n'aurait pas dû être opéré. Pour le commentaire détaillé, voir obs. 28, p. 307.

SYNCHRONIE BILATERALE — REPONSE PARADOXALE (4 cas)



PENT. ACT. 3/4

GARDENAL : ACT. OU INDIFF. 4/4

Fig. 68

SYNCHRONIE BILATERALE – AUCUNE MODIFICATION (2 cas)

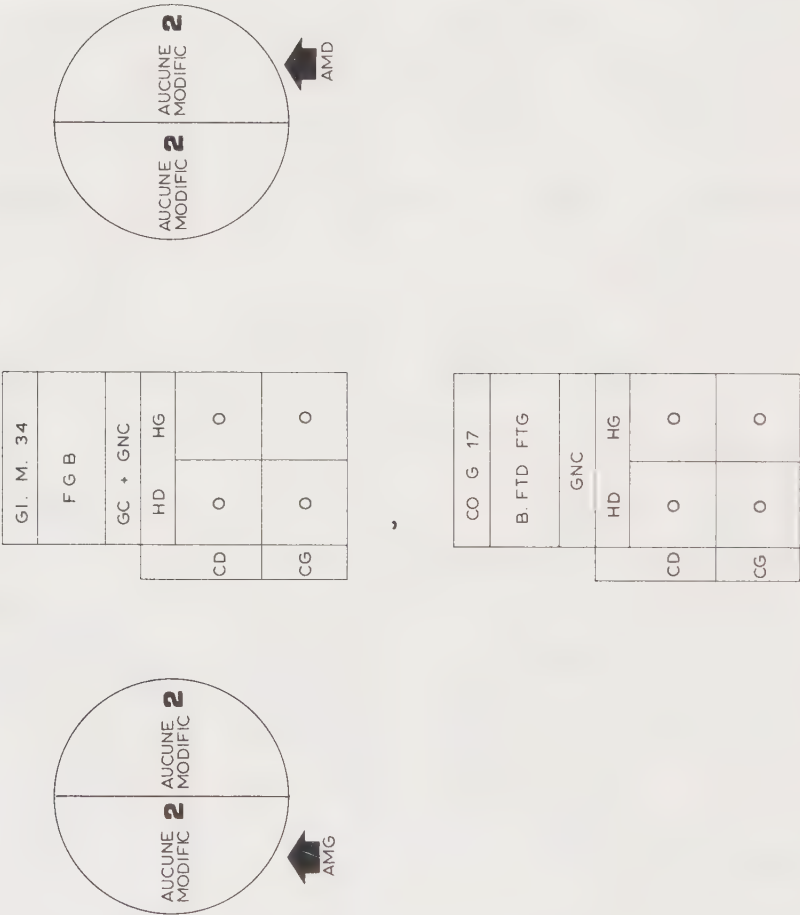


Fig. 69

c) Une réponse sans modification ni ipsi- ni controlatérale s'est vérifiée après l'injection bilatéralement effectuée.

..... dans 2 cas (2,6), (fig. 69).

Cette réponse signifie que l'amytal n'a pas atteint les territoires où sont situés le ou les foyers épileptogènes ou les structures responsables du dysfonctionnement cérébral.

B. Corrélations entre localisation clinique et EEGraphique et résultats de l'épreuve de l'amytal.

En principe, l'épreuve de l'amytal constitue un apport diagnostique appréciable, car elle indique ou simplement confirme qu'une activité épileptique donnée a son point de départ dans l'hémisphère cérébral injecté. Dans un grand nombre de cas, l'amytal a pour effet de bloquer toute activité épileptique débutant au niveau de cet hémisphère. Parfois, au contraire, le barbiturique peut accentuer les activités comitiales de l'hémisphère cérébral injecté et nous en avons déjà discuté dans les chapitres précédents.

En cas de non-modification, l'épreuve indique que l'activité comitiale ne peut avoir origine dans l'hémisphère cérébral injecté que si elle siège dans un territoire non irrigué par la carotide interne. (Evidemment, il s'agit de cas où l'artère cérébrale postérieure n'a

pas été visualisée à l'angiographie).

Le test à l'amytal doit donc être retenu valable pour indiquer ou confirmer le côté, siège de l'activité épileptique. Cependant, il peut fournir des indications topographiques plus exactes que les examens cliniques ou EEGraphiques, à la seule condition, toutefois, qu'il se produise, non pas suppression, mais accentuation des manifestations comitiales. Rappelons à ce propos que cette activation (ou réponse paradoxale) peut se vérifier aussi bien du côté injecté que du côté opposé.

Sa présence du côté injecté nous fait penser à deux éventualités:

- 1) l'activation des manifestations épileptiques a eu lieu dans la zone même du foyer épileptogène, à condition toutefois que le barbiturique y soit arrivé;
- 2) l'activation ipsilatérale au côté injecté s'est vérifiée au niveau d'un territoire qui probablement n'a pas été atteint par le barbiturique (voir foyers postérieurs).

Dans les 2 cas, le siège de l'activation coïncide vraisemblablement avec celui d'un foyer épileptogène, mais dans le premier cas, l'activation est directe, dans le second, elle est indirecte.

La non-modification, après l'injection d'amytal, a également une valeur topographique indirecte, en ce qui concerne l'activité comitiale de l'hémisphère inactivé. L'insuffisance de la dose étant exclue, d'après nos expérien-

ces, cette réponse doit être, en effet, toujours attribuée au fait que le barbiturique n'a pas atteint le territoire irrigué par l'artère cérébrale postérieure. Du reste, la preuve en est apportée par la non-visualisation de celle-ci à l'angiographie. Ce qui signifie, en d'autres termes, que l'activité épileptique ne peut avoir pour siège que ce même territoire. Car, nous sommes convaincu que, s'il y était arrivé, l'amytal n'aurait pas manqué de susciter une réponse EEGraphique sous forme d'activation ou de suppression.

Naturellement, au cas où une malformation vasculaire devrait topographiquement coïncider avec une lésion épileptogène - ce que nous n'avons jusqu'à présent jamais vérifié -, l'interprétation des résultats ne saurait être la même. (v. l'article de M. TENGESDAL, Acta Neurol. Scand., 1963, 22, pp. 329 - 343, ainsi que les figures 3, 4 et 5).

Actuellement, l'application sur le cortex de KCl en solution à 25 p. 100 (v. 3^e partie, chapitre F, p. 311) nous fournit un moyen de localisation encore plus précis que l'amytal.

C. Corrélations entre les résultats de l'injection intracarotidienne d'amytal et les effets des barbituriques administrés par voie générale.

Nous avons déjà fait remarquer dans l'exposé des résultats, les observations de nos malades et le commentaire relatif aux réponses suscitées par l'amytal, que quelques produits anticomitiaux et, surtout les barbituriques, dimi-

nuaient parfois l'intensité des "réactions de défense", ce qui avait pour effet de détériorer le tableau clinique de l'épilepsie.

Nous dirons également plus loin, à propos de Mario MAT. (5), porteur de foyers bilatéraux et indépendants à prédominance temporale droite et opéré de ce côté, que, dans tous les cas où l'activité résiduelle contralatérale accusait une accentuation après l'amytal administré du même côté (réponse "paradoxe" ipsilatérale), nous avons supprimé, après l'intervention, bien entendu, toute médication anticomitiale, ou bien nous avons eu recours aux produits tels l'Ospolot, le Tégrétol, les benzodiazépines qui, d'après notre expérience, ne semblent pas inhiber les "mécanismes de défense" (Antonio CAM. et Mirella CIA., tous deux présentant des foyers bilatéraux et indépendants). Deux autres sujets (Emmanuella ERR. et Leonardo VER.) à foyers bilatéraux et indépendants, ayant eu les mêmes réponses à l'amytal que les deux précédents (réponse "paradoxe" ipsilatérale des deux côtés), ont vu leur état nettement s'améliorer - sans intervention chirurgicale - après suppression de tout traitement à base de barbituriques.

Pour ces raisons mêmes, nous avons cru utile de comparer quelques résultats du test à l'amytal et les effets des barbituriques chez le même sujet.

Bien que notre matériel soit encore assez restreint, le parallélisme entre les réponses "paradoxaes" à l'amy-

tal et l'effet activant des barbituriques par voie intra-veineuse ou orale est si frappant, que nous avons décidé de présenter ici quelques tableaux comparatifs.

Dans la plupart des cas, la narcose induite par le Penthotal provoque une réponse activante pouvant même déclencher une crise clinique (v. tableau 5, page suivante, Nella GIO. (11) et Anselmo ANT. (14); tableau 6, p. 169, Leonardo BIS. (17)).

Par groupes d'épilepsie, les réponses étaient les suivantes:

I. Epilepsies à foyer unilatéral. (Tableau 5, page suivante).

Pour 10 réponses paradoxales provoquées par l'amytal, nous avons eu 6 réponses activantes par le Penthotal et 6 détériorations par le Gardénal.

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants. (Tableau 6, p. 169).

Pour 9 réponses "paradoxales" suscitées par l'amytal, nous avons eu 8 réponses activantes par le Penthotal et 6 détériorations par le Gardénal.

III. Epilepsies à synchronie bilatérale. (Tableau 7, p. 170).

Pour 4 réponses paradoxales déterminées par l'amytal, nous avons eu 3 réponses activantes par le Penthotal et 2 détériorations par le Gardénal.

Au total, pour 23 réponses "paradoxales" suscitées par l'amytal, il y a eu 17 activations par le Penthotal et 14

TABLEAU 5
Epilepsie à foyer unilatéral: 10 cas à réponse "paradoxale"

N°	Nom	Age	Sexe	Localisation	Amytal foyer	Amytal control.	Pentho- tal	Gardé- nal	Interven- tion
1	Giu. SCA.	13	M	TD	Dr./Gche +/0	Gche/Dr.	-		
2	Gio. CAP.	30	M	TD	-/0	O/+		+	Bon rés.
4	Cri. OVI.	35	F	TD	+/-	O/O	+	+	Bon rés.
17	Elv. ASS.	21	F	TOcD,FD	-/-	-/+	-	-	Bon rés.
9	Ros. AGO.	34	F	CPD	+/-	O/O	X	-	
10	Val. BUF.	39	M	TG	Gche/Dr. +/0	Dr./Gche	+		
18	Gio. KAS.	21	F	TG,FG,B	-/-	O/+	+	+	Bon rés.
11	Nel. GIO.	26	F	TPG	O/-	O/+	+	+	Bon rés.
14	Ans. ANT.	36	M	FTG	+/-	O/+	+	+	
15	Fra. FRA.	16	M	FG,B	-/-	O/+	+	+	Bon rés.

TABLEAU 6
Epilepsie à foyers bilatéraux et indépendants: 9 cas à réponse "paradoxe"

N°	Nom	Age	Sexe	Localisation	Amytal foyer	Amytal control.	Pentho- tal	Gardé- nal	Interven- tion
2	Ang. SCA.	18	F	TD, TG, B	Dr./Gche 0/0	Gche/Dr. +/+	+		
8	Mir. CIA.	30	F	TD, FG	+/0	+/0	+	+	Bon rés.
9	Ant. CAM.	17	M	TD, FG	+/0	+/0	+	+	Bon rés.
10	Emm. ERR.	15	F	FD, TG	+/0	+/0	+	+	
11	Tob. VOZ.	15	M	TG, TD	Gche/Dr. -/0	Dr./Gche +/0	+	+	
12	Rob. DE P.	28	M	TG, FD	0/0	0/+		-	Sans chang.
16	Leo. VER.	21	M	FTG, FTD	+/0	+/0	+	-	
15	Vit. DI C.	24	M	FTG, FD, B	-/-	+/0	+	+	Bon rés.
17	Leo. BIS.	36	M	FG, FD, B	+/-	0/0	+	+	

TABLEAU 7

Epilepsie à synchronie bilatérale: 4 cas à réponse "paradoxale"

N°	Nom	Age	Sexe	Accentuat. droite	Amytal droit	Amytal gauche	Pentho- tal	Gardé- nal	Interven- tion
4	Raf. LOP.	32	M	B(FD)	Dr./Gche 0/0	Gche/Dr. +/0	+	x	Bon rés.
5	Mir. CIN.	16	F	B(FD,FTG) Accentuat. gauche	+/0	+/0	-	x	
7	Giu. BON.	21	M	B(FG)	+/+	+/-	+	+	
9	Pao. FIL.	18	F	B(FpG)	+/+	+/+	+	+	

détériorations chez les sujets traités au Gardénal. Disons encore, qu'en plus des barbituriques, le Primidone aussi et, dans une mesure moindre, les hydantoïnes ont donné des résultats thérapeutiques bien décevants. Par contre, les produits ayant une structure différente de celle des barbituriques, tels l'Ospolot, le Zarontin, le Tégrétol et les diones, semblent produire un effet thérapeutique bien plus satisfaisant.

D. Corrélations entre les résultats de l'épreuve de l'amytal et ceux du sommeil de nuit spontané.

En principe, il est assez difficile d'établir une corrélation, aux fins de localisation, entre les résultats du test à l'amytal et ceux du sommeil de nuit spontané.

Nous ne nions pas l'intérêt que comporte l'étude de l'activité épileptique EEG pendant le sommeil. Mais il ne faut pas oublier que les différentes phases du sommeil facilitent l'apparition de facteurs, pour la plupart activateurs, et dont la signification, à peine élucidée jusqu'à présent, demeure d'interprétation extrêmement complexe. Bref, nous ne croyons pas que, dans les épilepsies justiciables d'un traitement chirurgical, ces facteurs contribuent de façon essentielle à la localisation d'un ou des foyers. Au cours des stades synchronisés du sommeil, on observe généralement une facilitation excessive, et des activités épileptiques, et de leur diffusion à

travers des circuits neuronaux, en connexion directe ou indirecte avec le foyer épileptogène. (Voir fig. 70). Au cours du sommeil désynchronisé, par contre, on assiste habituellement à une inhibition des activités comitiales souvent plus intense qu'à l'état de veille. Et il est toujours extrêmement difficile de décider si les activités épileptiques résiduelles, éventuellement présentes, sont les mêmes que le foyer principal avait initialement déclenchées. Il en va tout autrement des cas d'épilepsie à crises exclusivement morphéïques où l'EEG, effectué au cours du sommeil nocturne, constitue un apport diagnostique de la plus grande importance. Mais il est aussi vrai que bien rarement ces formes d'épilepsie sont prises en considération en vue d'un traitement chirurgical.

Bien que le sommeil nocturne permette souvent d'enregistrer des crises EEG spontanées tant cliniques qu'infra-cliniques, l'étude de notre matériel apporte la preuve, comme nous l'avons dit plus haut, que ces manifestations paroxystiques ne traduisent pas toujours une activité comitiale localisée mais souvent généralisée, même en présence d'épilepsies focales.

Certes, dans le sommeil de nuit, les synchronies secondaires sont accentuées (fig. 71) et il en est de même de la composante "tonique" qui, lorsqu'elle n'est pas généralisée, traduit tout au plus une atteinte hémisphérique unilatérale, mais elle indique rarement une focalisation précise (fig. 72, 73 et 74).

L'activation des anomalies focales qu'on observe pendant le sommeil, peut conduire à un jugement erroné (polyfocalités, par exemple), et nous amener à nier la possibilité d'intervenir dans des cas pourtant justiciables d'un traitement chirurgical et où l'opération a effectivement donné un excellent résultat. (Voir obs. 27, Antonio CAM. et fig. 75a, b, c).

En outre, il arrive que le sommeil de nuit soit générateur de foyers apparents, d'où le risque de conclure à une synchronie secondaire, alors qu'il s'agissait d'une synchronie généralisée d'emblée. (Voir obs. 28 Raffaello LOP. et fig. 76a et b).

En effet, à la fin d'un enregistrement nocturne, on peut se trouver face à des problèmes diagnostiques bien plus complexes que ceux soulevés par l'étude clinique courante d'un cas, examiné en vue d'une solution chirurgicale. De sorte que l'intérêt, voire l'enthousiasme avec lequel nous pratiquions, au début, l'enregistrement de nuit des épileptiques, s'est peu à peu estompé, justement à cause de ces complications. Nous pouvons dire aujourd'hui, tout en continuant à effectuer les tracés de nuit de tous les épileptiques, examinés en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale, que les résultats des épreuves du sommeil nocturne n'ont qu'une importance relative à côté des données cliniques, neurologiques, neuroradiologiques, des crises spontanées à l'état de veille, des réponses à l'amytal et, en dernier lieu, à côté des

contrôles préopératoires de toutes ces données, effectués en conditions stéréotaxiques. S'il existe une corrélation entre les résultats du sommeil de nuit et l'épreuve intracarotidienne d'amytal, il s'agit d'un rapport d'opposition. En effet, l'amytal tend généralement à simplifier, au lieu de compliquer les problèmes. Ce n'est pas par hasard que le test à l'amytal a vu le jour dans un milieu de neurochirurgiens. Cette épreuve répond directement au chirurgien qui se demande à juste raison, si, en opérant tel hémisphère cérébral, indiqué par les divers examens comme le siège des activités comitiales, il sera en mesure de "guérir" l'épilepsie. Le neurochirurgien demande des données précises, détaillées, et reste perplexe devant les conclusions intéressantes, mais malheureusement, la plupart du temps hypothétiques, que lui livre le neurophysiologiste sur la base des indications EEG du sommeil de nuit spontané. A peine le neurochirurgien aura-t-il acquis la certitude qu'une activité épileptique focale donnée est présente exclusivement dans un seul hémisphère cérébral, il n'hésitera pas à envisager une intervention.

Si, par contre, les résultats des examens cliniques, neurologiques et neuroradiologiques ne lui semblent pas suffisamment probants, il aura recours à un repérage stéréotaxique.

En définitive, s'il est exact que le test à l'amytal constitue, chez les épileptiques, un complément essentiel à toute recherche préopératoire et que souvent il permet

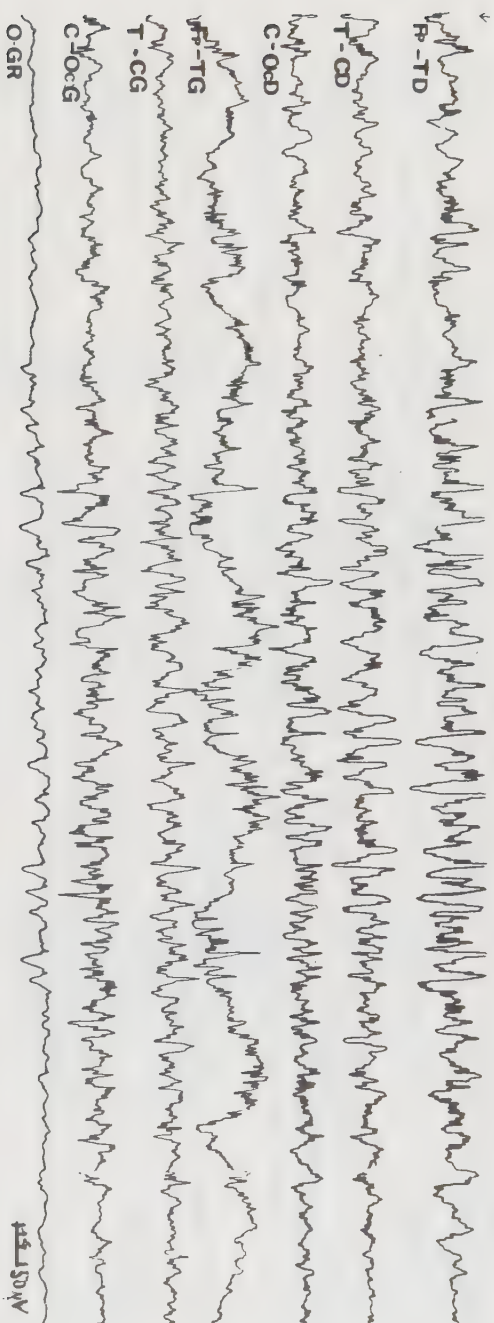


Fig. 70 - Bruno MON. 17 ans. Epilepsie unilatérale, TD, PSCG. Stade III du sommeil de nuit. Présence, sur la région fronto-temporale droite, de décharges de pointes-ondes et de pointes avec importante participation synchrone de la région homologue gauche. On notera que la diffusion des anomalies et la prédominance de côté ne sont caractérisées que par une plus grande ampleur des paroxysmes épileptiques. On sait à quel point ces éléments sont trompeurs pour une indication de côté.

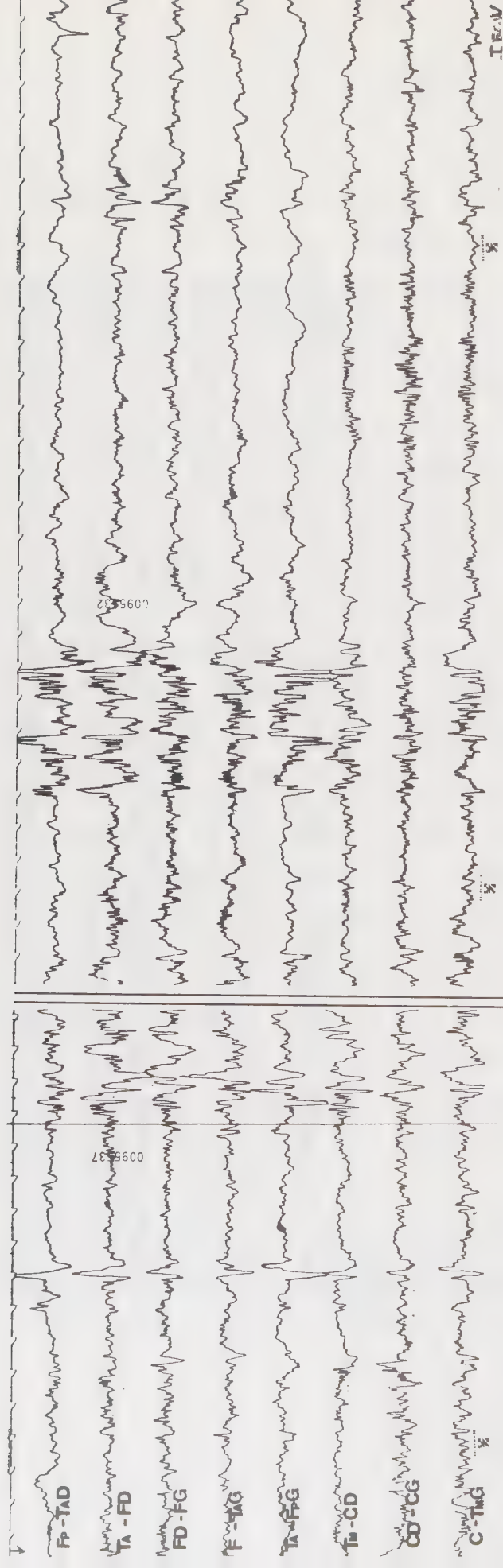


Fig. 71 - Angela SCA., 18 ans. Foyers bilat. et indép. TD, TG, B, PSC. Pendant les stades II et III, activité bilatérale synchrone, plus accentuée à droite. Au cours des mêmes stades, 9 crises cliniques ont été enregistrées (v. fig. 85 p. 196). Tous les examens ont indiqué chez cette malade l'existence de foyers bilatéraux et indépendants; dans le sommeil, par contre, la synchronie bilatérale et symétrique prend l'apparence d'une épilepsie généralisée.

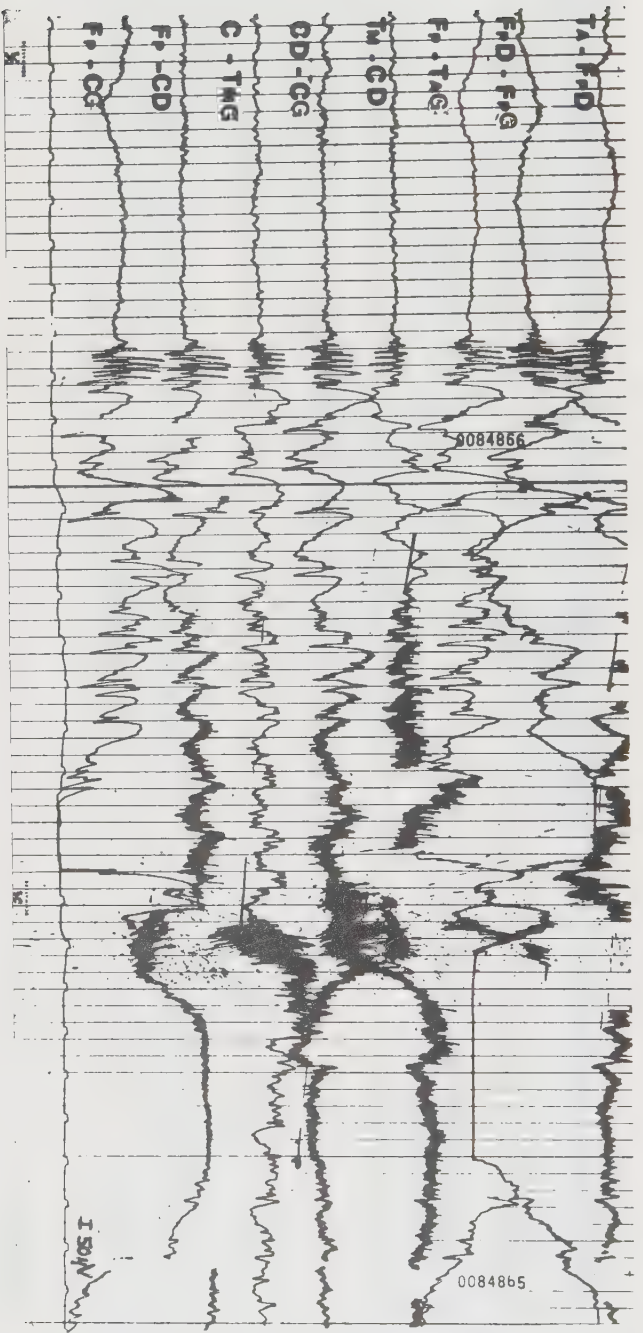


Fig. 72 - Vittorio DI CLE. 24 ans. Foyers bilatéraux et indépendants. FTG, FD, B, PSSCG (D). Vers le matin, au cours du stade II du sommeil spontané, les crises sont rigoureusement synchrones et symétriques alors que la crise clinique, de type déviationnel moteur, n'affecte que l'hémicorps droit.

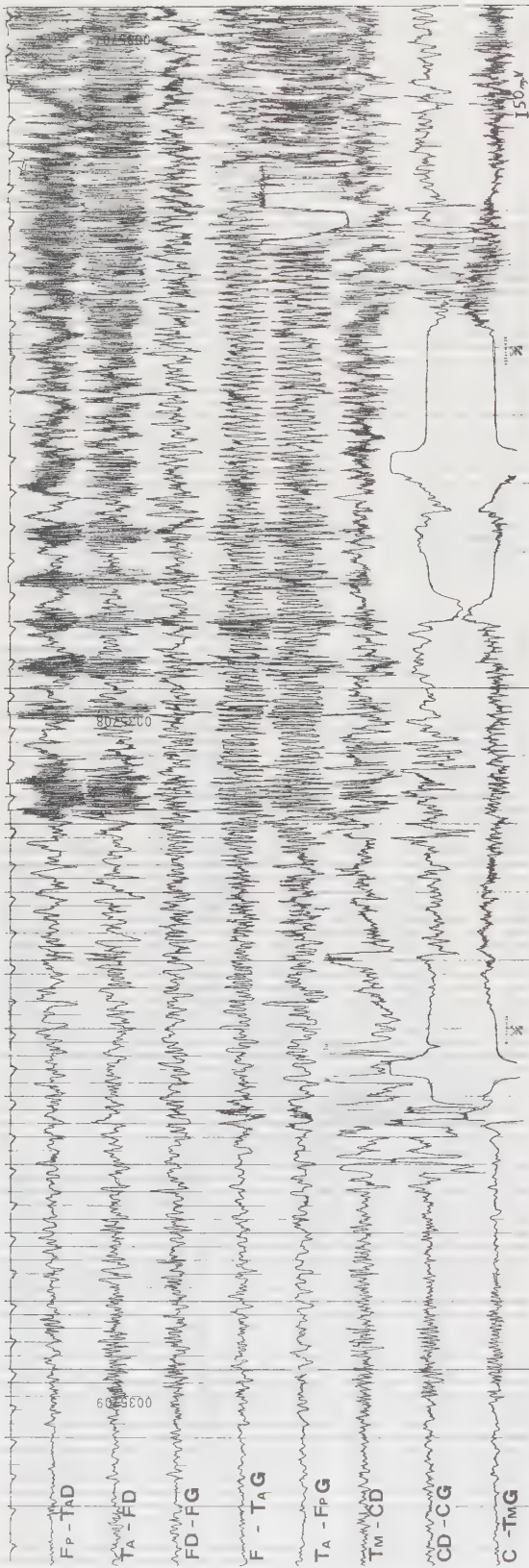


Fig. 73 - Tobia VOZ. 15 ans. Foyers bilat. et indép. TG, TD, PSC. La crise, survenant au cours du stade II du sommeil, semble débuter par une augmentation en nombre et en amplitude des potentiels épileptiques à droite, alors que la décharge "tonique" prédomine à gauche.

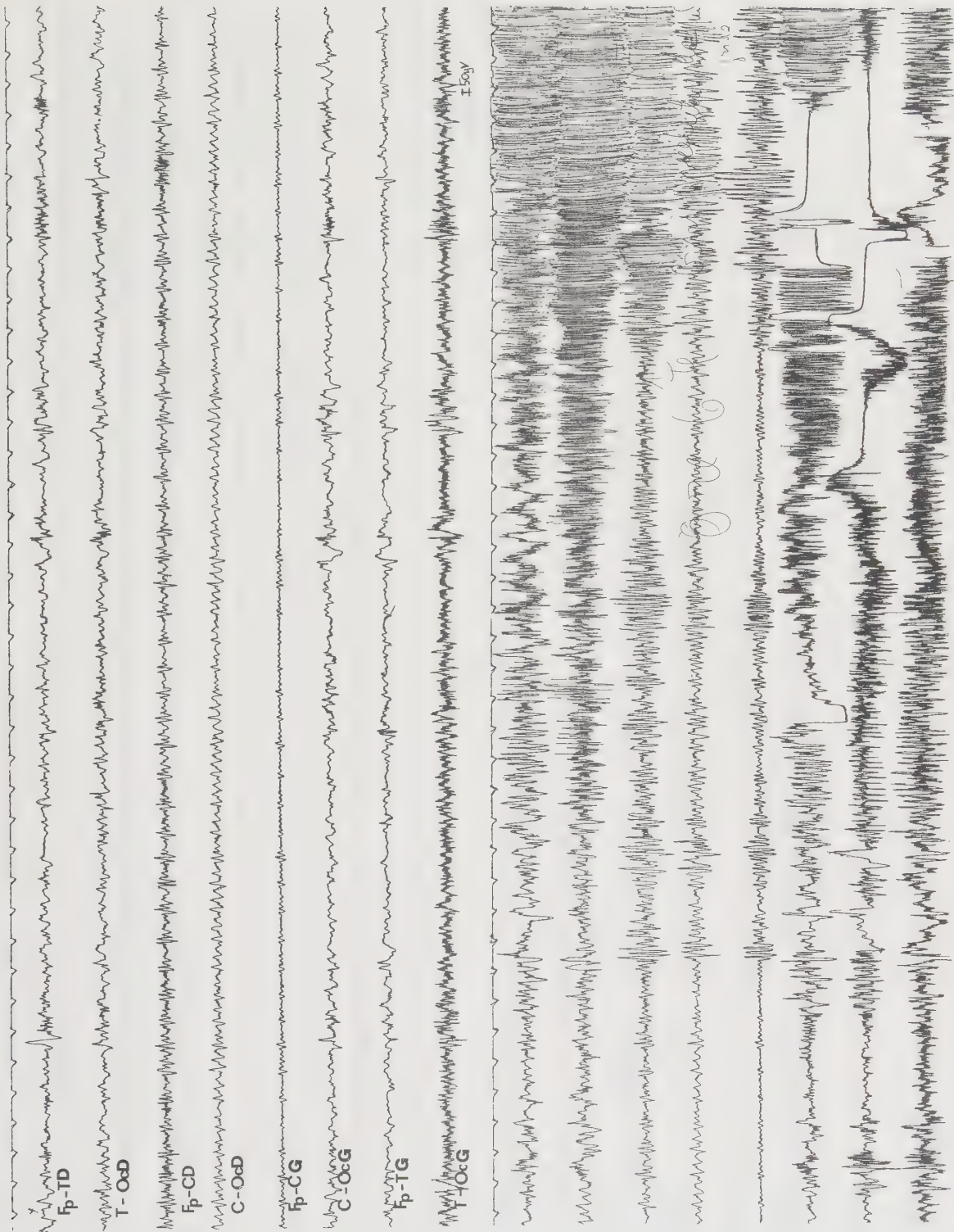


Fig. 74 - Giovanna KAS. 21 ans. TG, FG, B, PSCG.
Crise au cours du stade II du sommeil de nuit spontané. Malgré la prédominance gauche des anomalies, la crise tonique apparaît d'emblée sur toutes les dérivations.

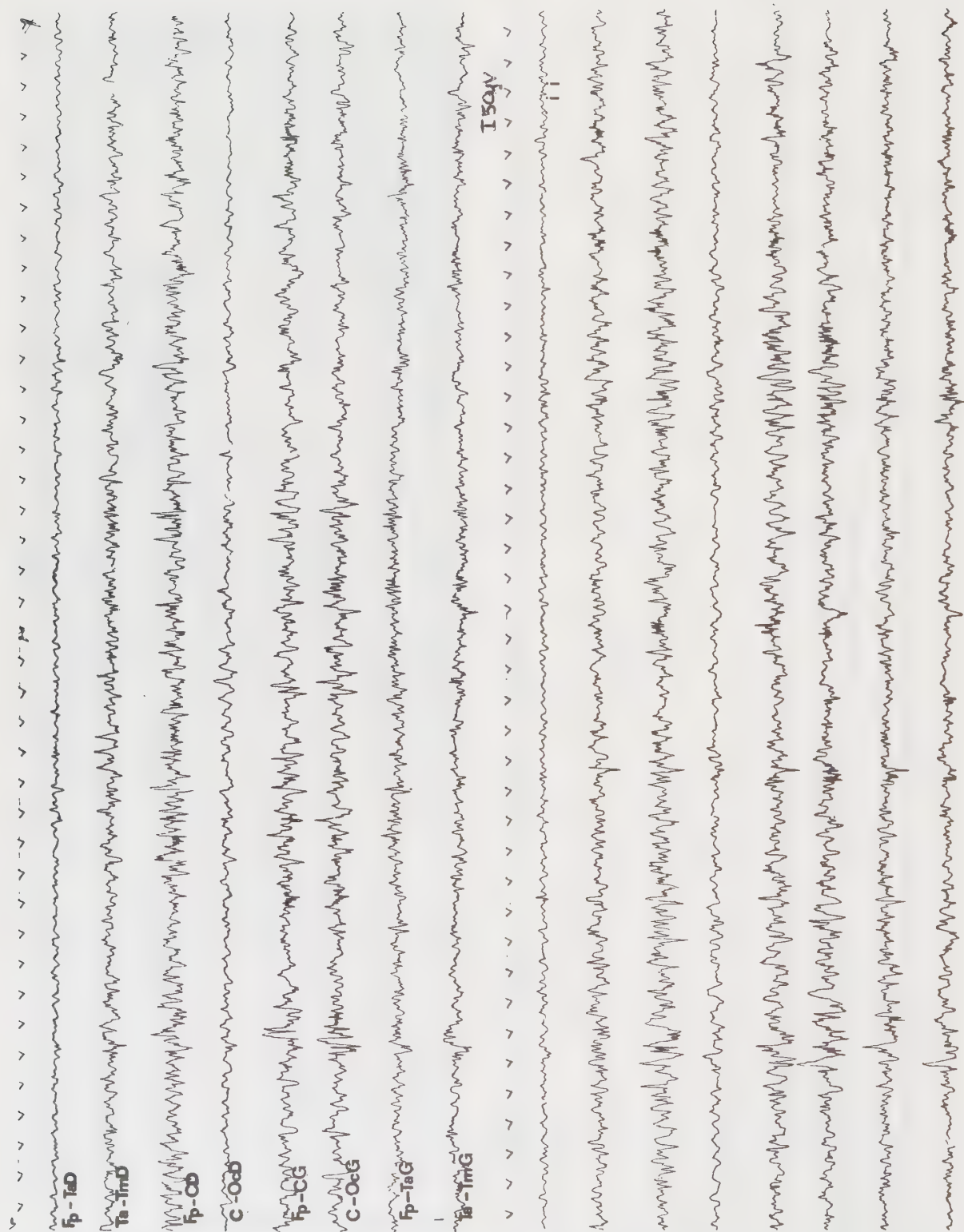


Fig. 75 a

Fig. 75a - Antonio CAM., 18 ans. Foyers bilat. et indép. TD, FG, PSCG.

Le malade, opéré avec succès il y a 3 ans, n'a plus eu de crises ni diurnes ni nocturnes.

Au cour du stade II du sommeil, l'activité comitiale s'atténue de façon notable au niveau de la région temporale antérieure droite (foyer principal), alors qu'elle s'accentue au niveau de la région frontale gauche (foyer secondaire).

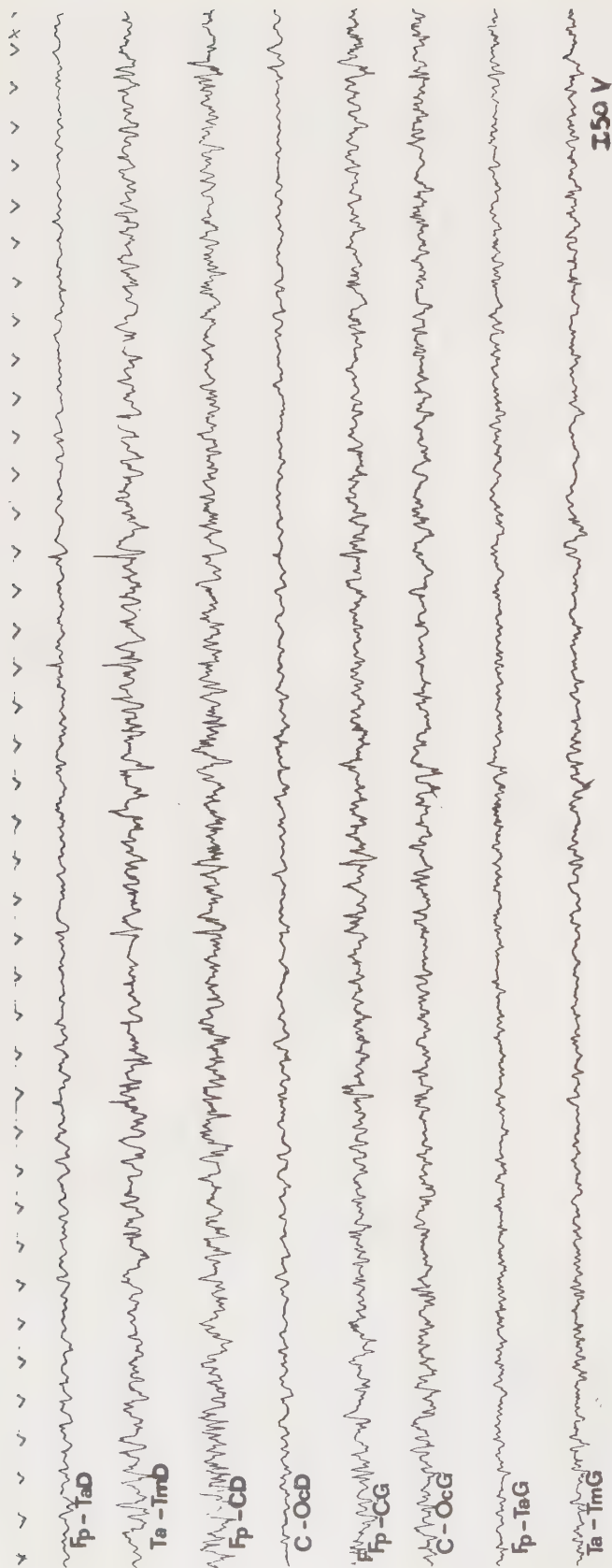


Fig. 75 b - Au stade III, par contre, c'est l'activité du foyer principal qui s'accroît. Il s'agit naturellement d'un tracé enregistré avant l'intervention. Les indications du sommeil de nuit, en contraste avec tous les autres examens standard, auraient pu donner lieu à une interprétation erronée et nous amener à écarter a priori une solution chirurgicale.

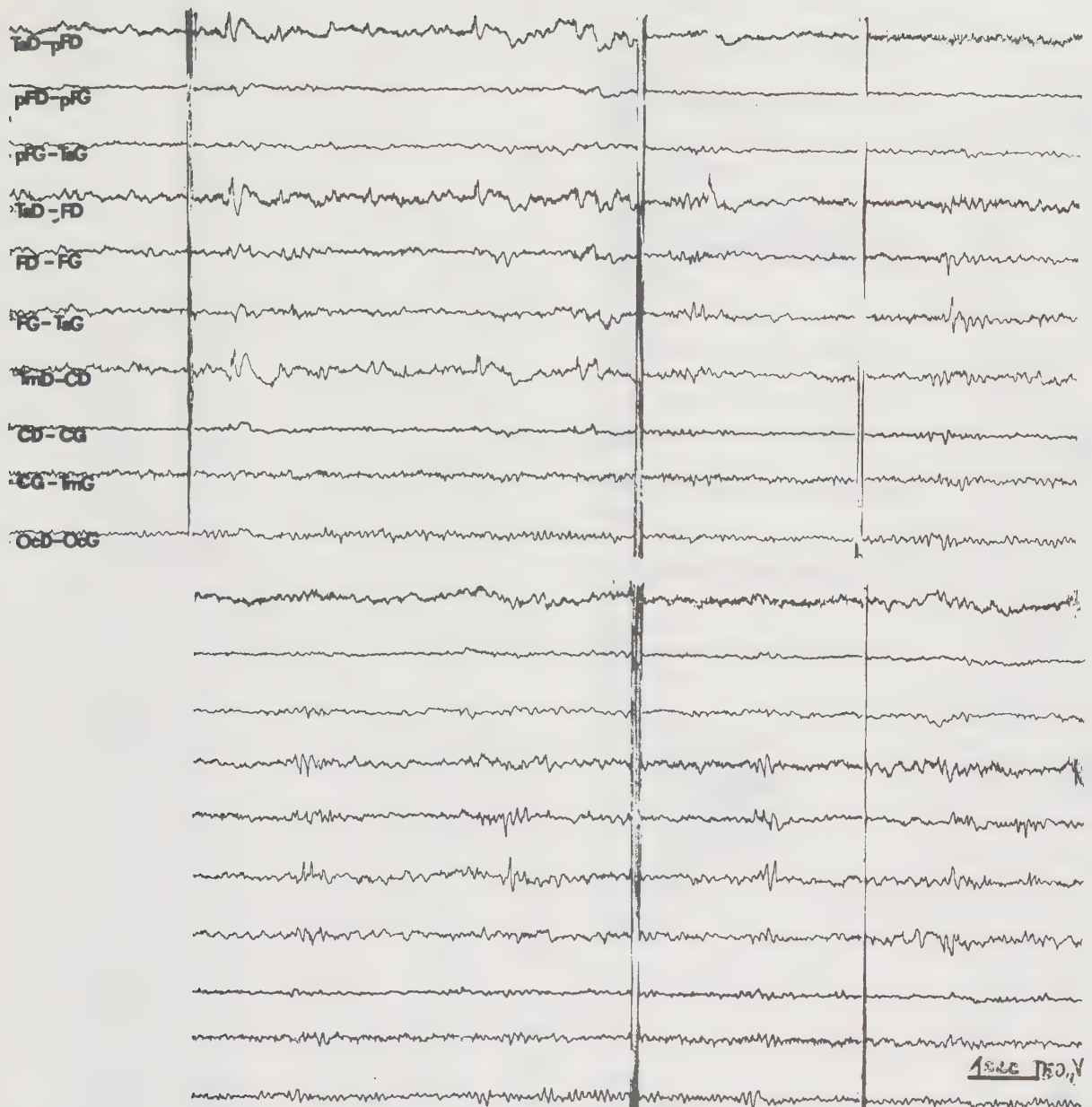


Fig. 75 c - Un tracé standard du même sujet. Des activités delta et thêta de 3 à 3,5 c/s ainsi que des ondes aiguës sporadiques s'inscrivent à la région temporale antérieure droite. Des anomalies semblables, mais indépendantes, apparaissent de façon sporadique au niveau de la région fronto-temporale gauche.

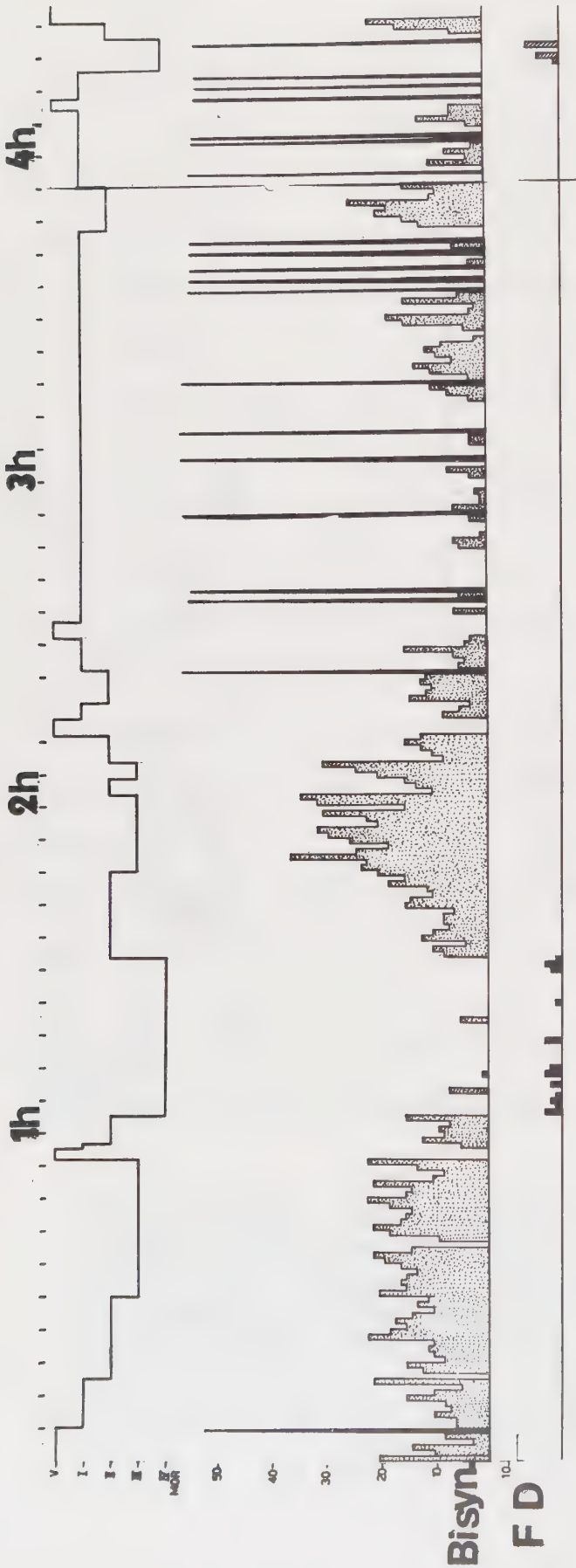


Fig. 76 a - Raffaello LOP. 32 ans. B, (FD), GNC+GC; crises: stades I et IV (MOR). Synchronie bilatérale primaire. Les crises se manifestent, pour la plupart, dans la seconde moitié de la nuit et pendant les stades I et IV (MOR). Amytal droit: aucune modification ni ipsi- ni controlatérale. Amytal gauche: réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale.

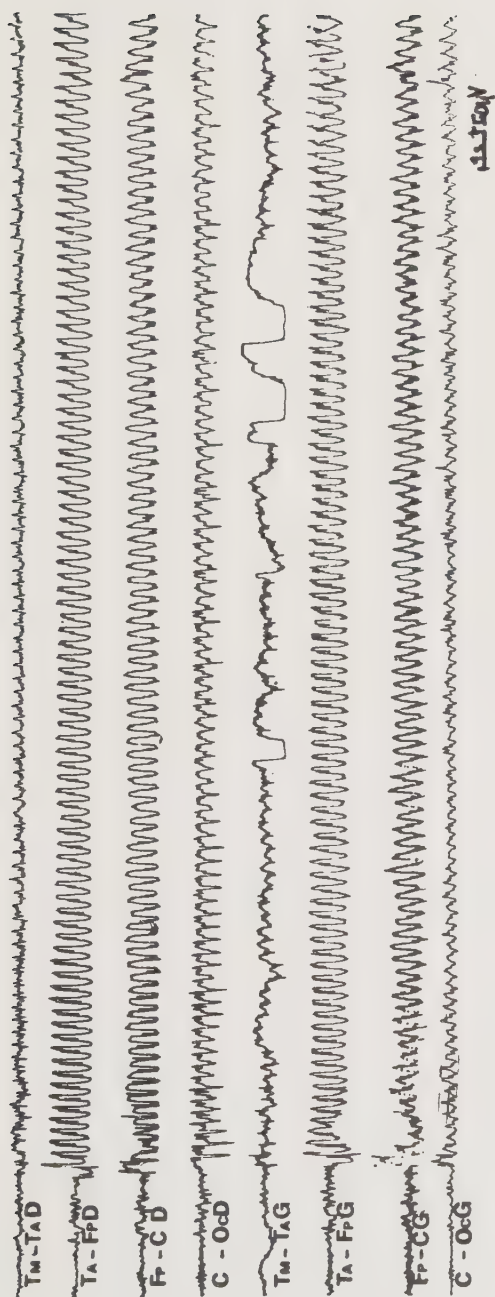


Fig. 76 b - Raffaello LOP. 32 ans. B, (FD), GNC+GC. Crises: stades I et IV (MOR).
Absence au cours d'un stade MOR du sommeil de nuit spontané.

d'éviter une investigation stéréotaxique, il n'en est pas moins vrai que dans des cas où cette épreuve n'a pu fournir d'informations explicites, l'exploration SEEG demeure la seule méthode susceptible d'apporter des précisions pour ce qui est de la localisation et de la diffusion de l'activité épileptique primaire ou principale.

Nous présentons ici les histogrammes de sommeil de 13 sujets (avec rappel des réponses à l'amytal) dans l'ordre suivant:

I. Epilepsies unilatérales: 5 sujets.

Chez les deux premiers, portant les numéros 5 et 6 sur le tableau 1 p. 48, l'amytal, administré du côté du foyer, a provoqué un blocage bilatéral d'emblée (fig. 77 et 78). Chez le 3^e, (12 du même tableau) il y a eu blocage ipsilatéral à l'injection, pratiquée du côté du foyer (fig. 79). Chez les deux derniers (1 et 10 du même tableau), l'amytal a suscité une réponse paradoxale ipsilatérale (fig. 80 et 81).

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants: 6 sujets.

L'amytal, injecté du côté du foyer secondaire, a provoqué chez le premier (14), (voir tableau 3, p. 80) un blocage ipsilatéral (fig. 82); chez deux autres (16 et 17 du même tableau), une réponse paradoxale ipsilatérale à l'injection, pratiquée du côté du foyer principal (fig. 83 et 84); enfin, chez les trois derniers (2, 11 et 15 du même ta-

bleau), une réponse paradoxale ipsilatérale à l'injection, pratiquée du côté du foyer secondaire (fig. 85, 86 et 87).

III. Epilepsies à synchronie bilatérale: 2 sujets.

Chez le premier (7), (tableau 4, p. 115), l'amytal, administré des deux côtés, a provoqué la même réponse: paradoxale d'emblée bilatérale (fig. 88).

Chez le deuxième (2 du même tableau), l'amytal, administré des deux côtés, n'a provoqué aucune modification ni d'un côté ni de l'autre (fig. 89).

Enfin, les tableaux 8, 9, 10, 11, 12, 13 et 14 (voir plus loin) reproduisent les réponses à l'amytal et les résultats des enregistrements nocturnes de chacun de ces trente malades dont 13 à foyer unilatéral, 12 à foyers bilatéraux et indépendants et 5 à synchronie bilatérale primaire. (Les flèches dirigées vers le haut indiquent une plus grande intensité que le signe + ; dirigées vers le bas, une atténuation plus marquée que le signe -).

Il ressort de l'examen attentif de ces tableaux qu'il y a un rapprochement à faire entre la nature de la réponse à l'amytal et l'apparition de néofocalités au cours du sommeil nocturne.

Remarquons tout d'abord, que dans les 4 cas à blocage (tableau 8), nous n'avons relevé qu'une seule néofocalité, siégeant, comme il fallait s'y attendre, dans l'hémisphère, porteur du foyer.

Les tableaux 9 et 10 indiquent, par contre, que pour 9 réponses paradoxales ipsi-et controlatérales, il y a eu

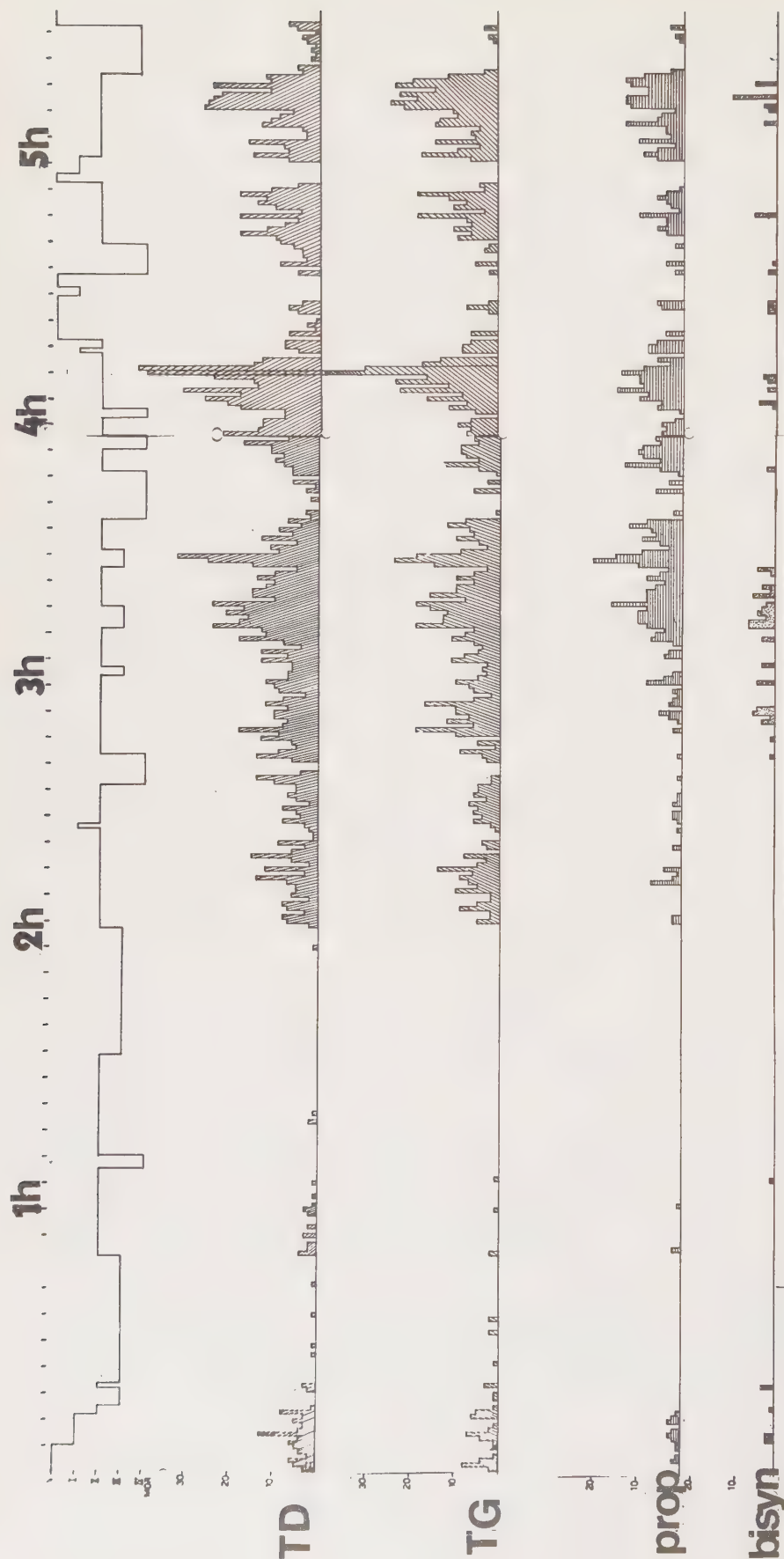


Fig. 77 - Nerio SIL. 15 ans. Foyer unilatéral. TD, PSC. Pendant le sommeil, prédominance temporelle droite des anomalies avec participation notable de la région homologue gauche où l'on a également enregistré des graphoéléments épileptiques indépendants, mais sporadiques et très atténués.

Amytal droit: blocage d'emblée bilatéral.

Amytal gauche: aucune modification ni ipsi- ni contralatérale.

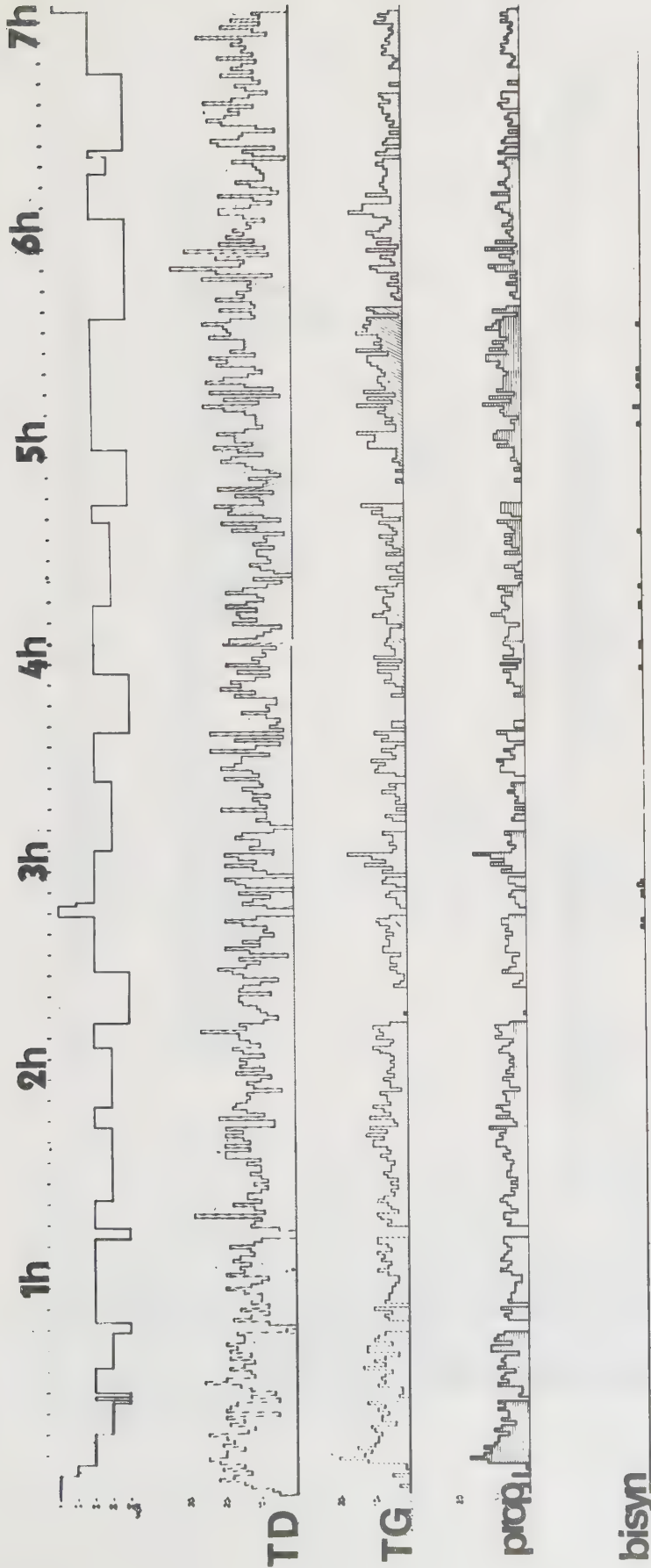


Fig. 78 - Guerrino PLO. 24 ans. Foyer unilat. TD, PSCG. Crises: stade II. La phase d'induction du sommeil met en évidence une intense activité temporo-parale droite, diffusant vers les régions occipitales et, au cours du stade I, vers la région frontale ipsilatérale. Amytal droit: blocage d'émblée bilatéral. Amytal gauche: aucune modification ni ipsi- ni controlatérale.

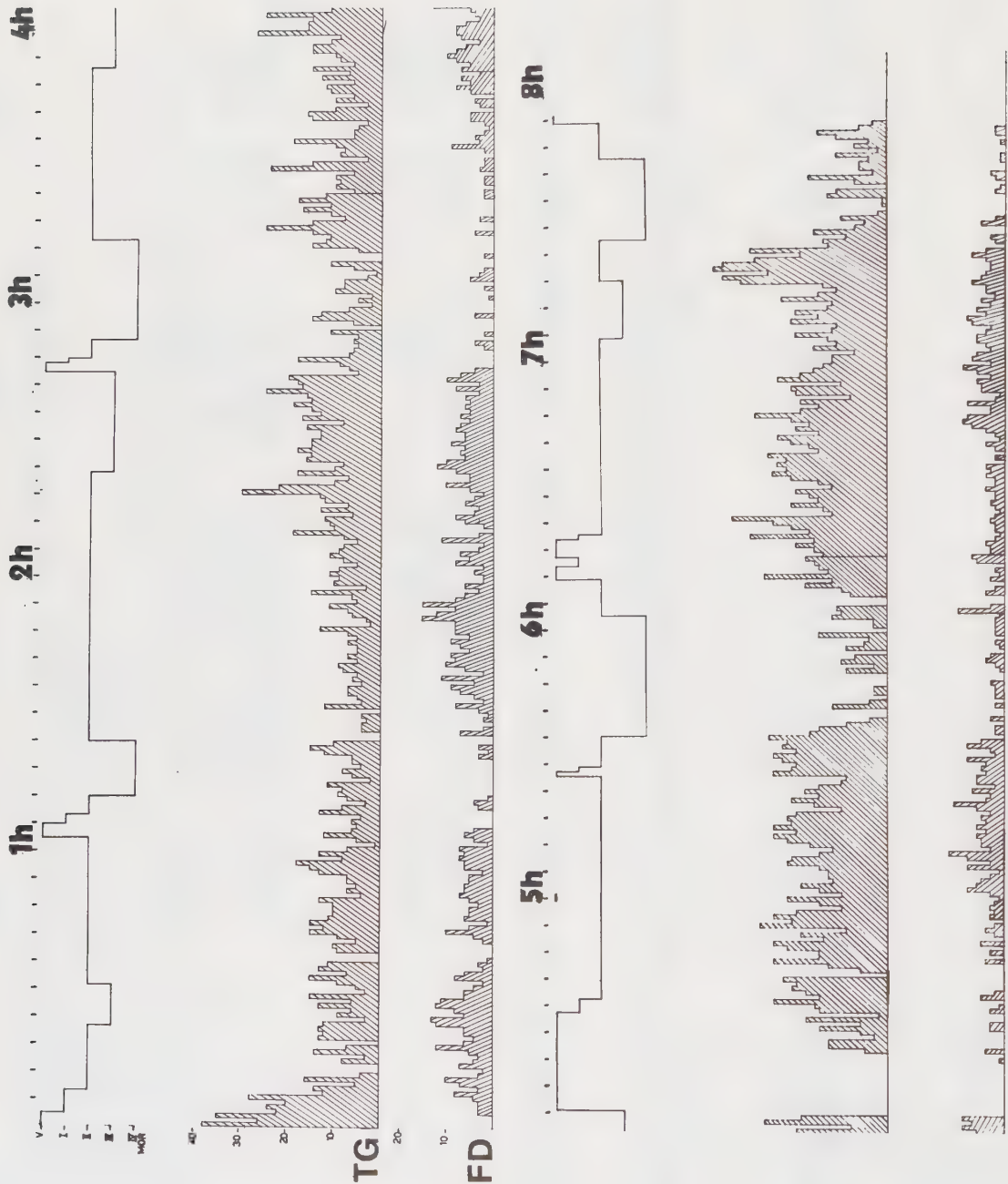


Fig. 79 - Carolina PIE. 25 ans. Foyer unilatéral. TPG, PSC. Intense activité focale au cours du stade II et atténuation notable des paroxysmes pendant un stade IV (MOR). Amytal gauche: blocage ipsilatéral, sans modification contralatérale.

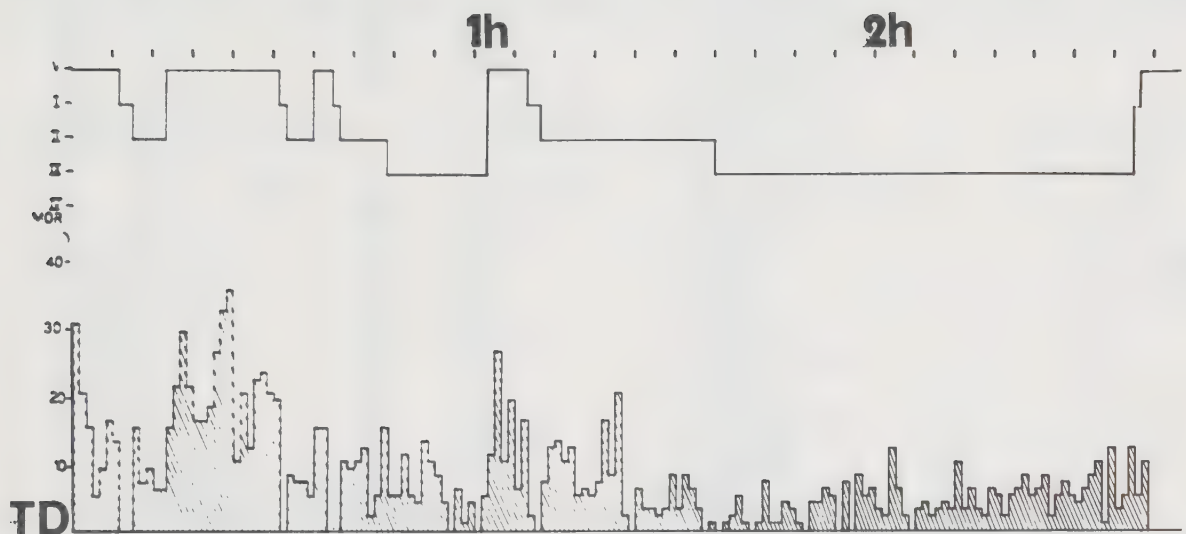


Fig. 80 - Giuseppe SCA. 13 ans. Foyer unilatéral. TD, PSC. Dans le sommeil, atténuation des anomalies temporales droites. Le voltage des graphoéléments épileptiques croît au cours des stades de sommeil profond et très profond. A l'éveil, l'activité temporale droite s'intensifie de nouveau. Pas d'anomalies diffuses. Amytal droit: réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale.

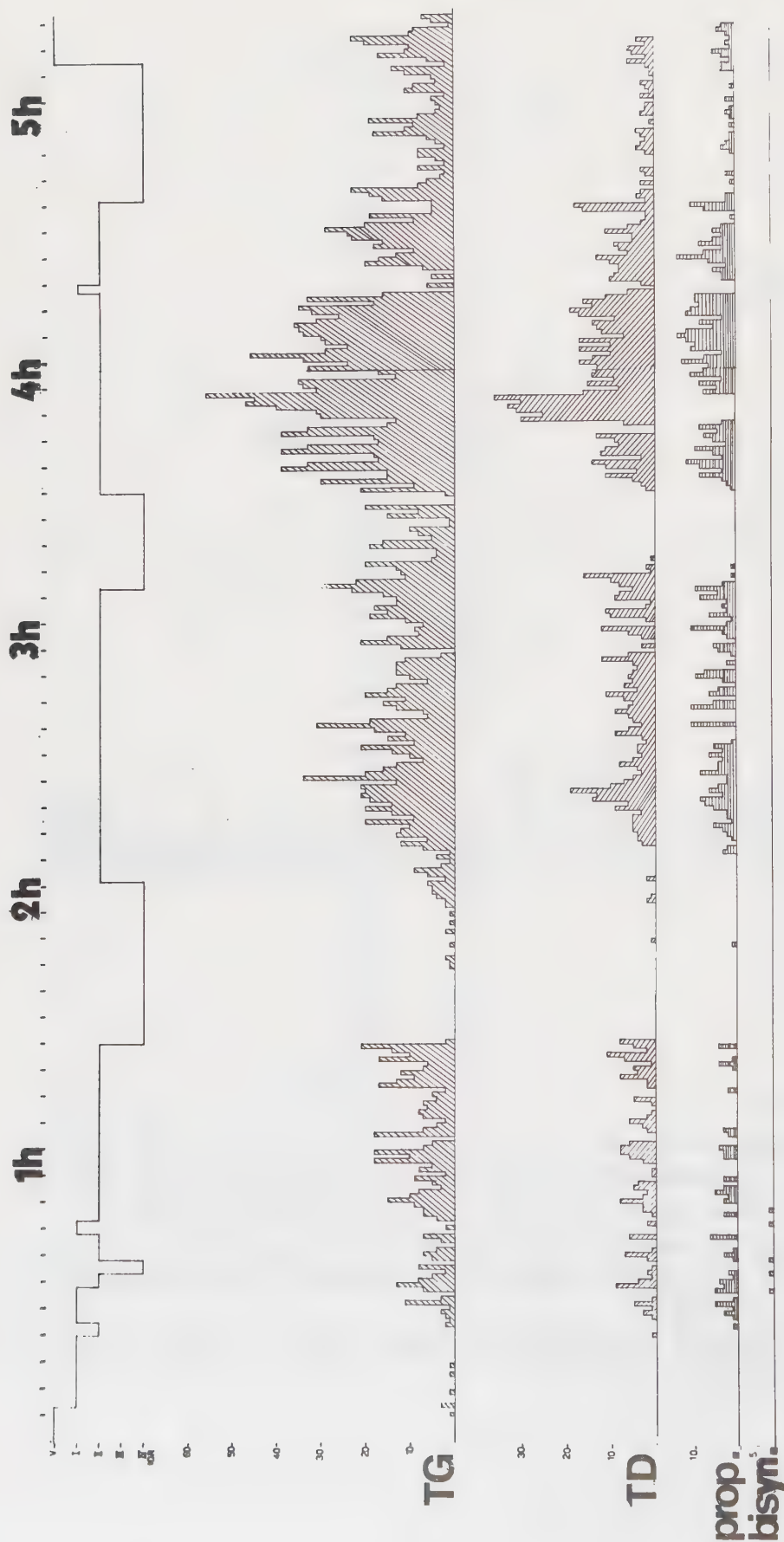


Fig. 81 - Valeriano BUF. 39 ans. Foyer unilatéral. TG, PSC.
 Au cours du stade II, accentuation des paroxysmes en temporelle antérieure gauche avec diffusion massive vers la région homologue controlatérale. Pendant les stades MOR, atténuation des manifestations comitiales EEGGraphiques.
 Amytal gauche: réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale.

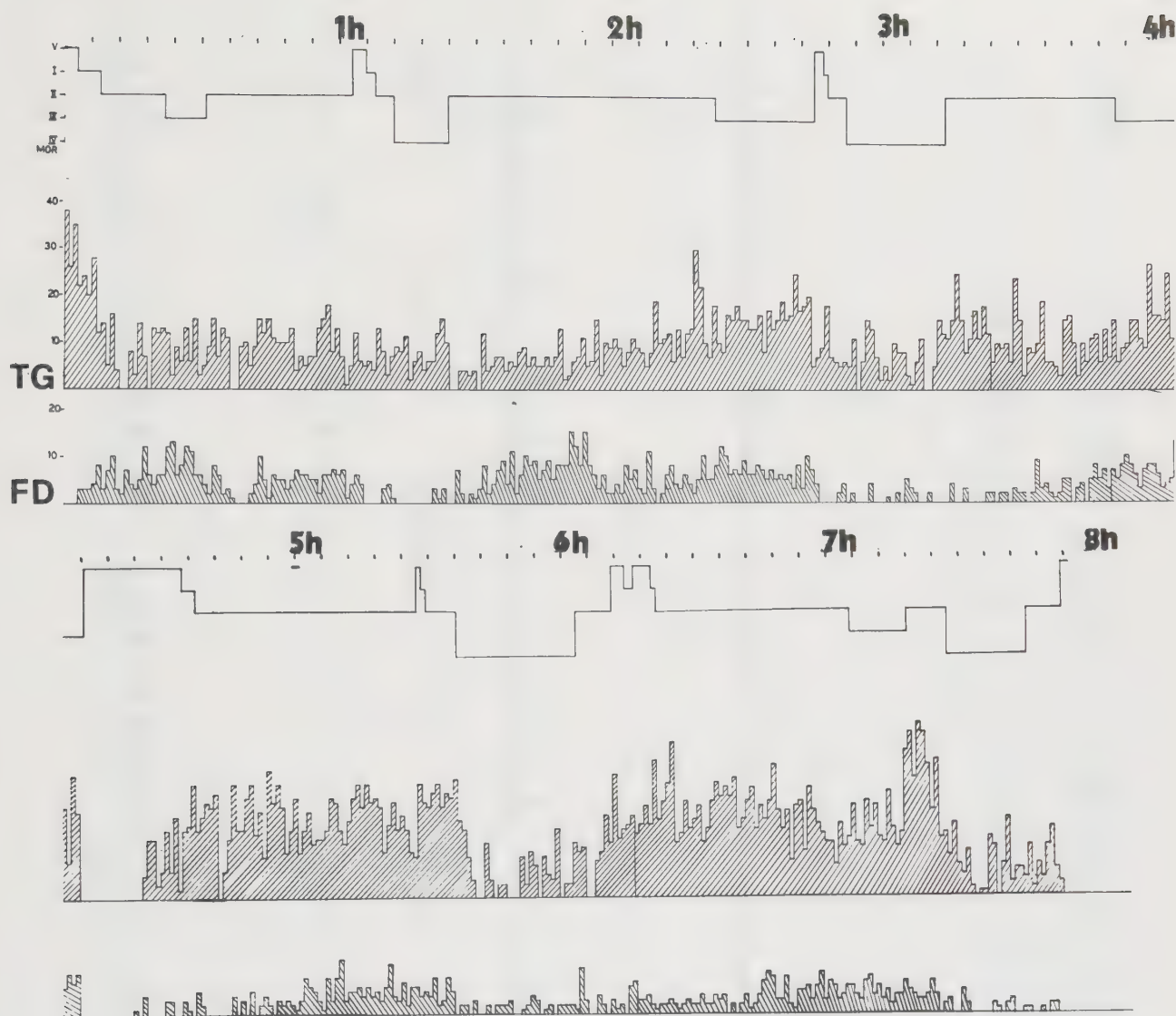


Fig. 82 - Bruno COL. 18 ans. Foyers bilatéraux et indépendants. TG, FD, PSC.

Accentuation des paroxysmes au cours des stades II et III, plus marquée dans la seconde moitié de la nuit pour ce qui est du foyer principal (temporal gauche). L'activité du foyer secondaire, par contre, semble plus accentuée (mêmes stades), dans la première moitié de la nuit.

Amytal droit: blocage ipsilatéral, sans modification contralatérale.

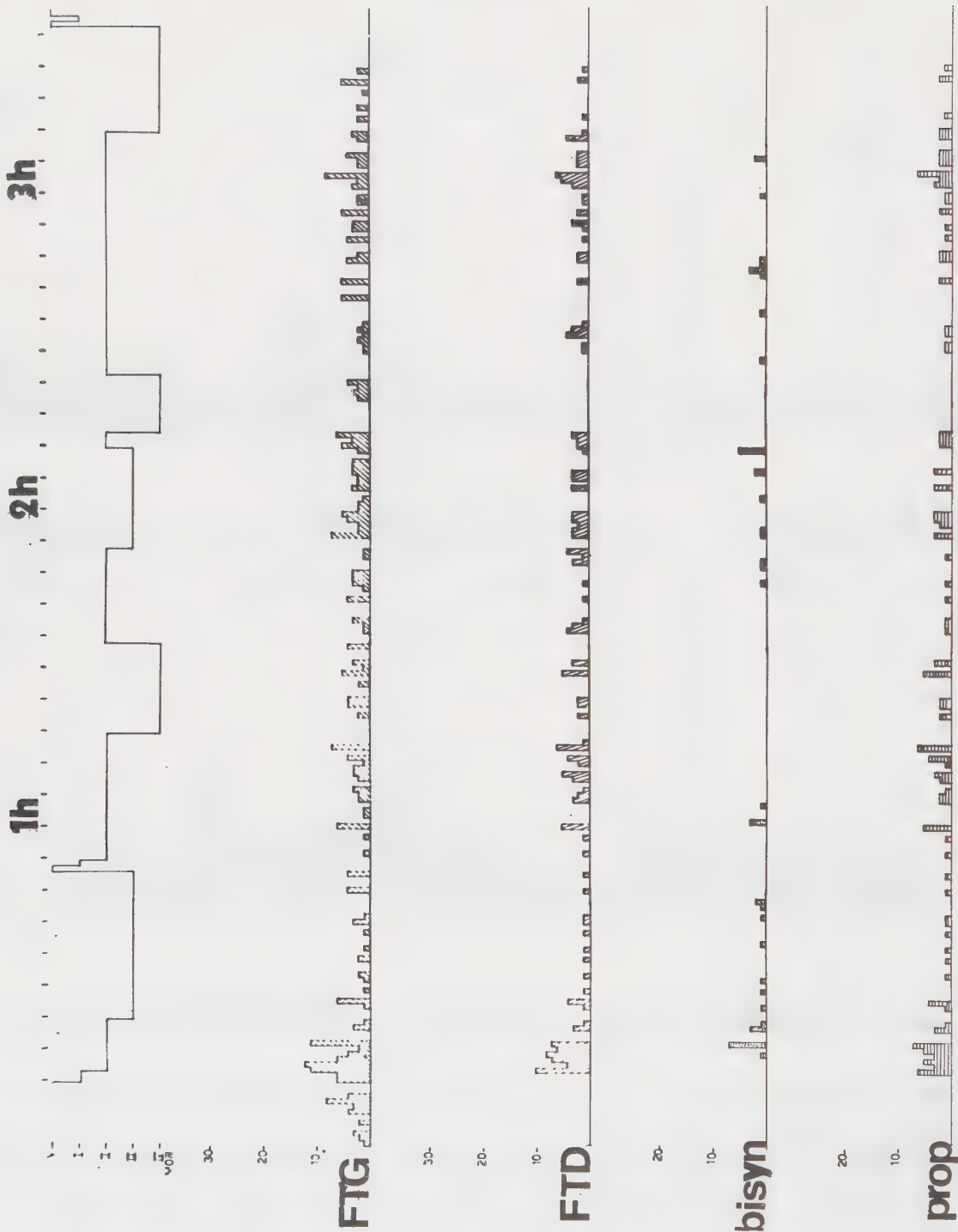


Fig. 83 - Leonardo VER. 21 ans. Foyers bilatéraux et indépendants. FTG, FTD, PSSG.

Prédominance gauche des anomalies.

Amytal droit: réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale.

Amytal gauche: même réponse.

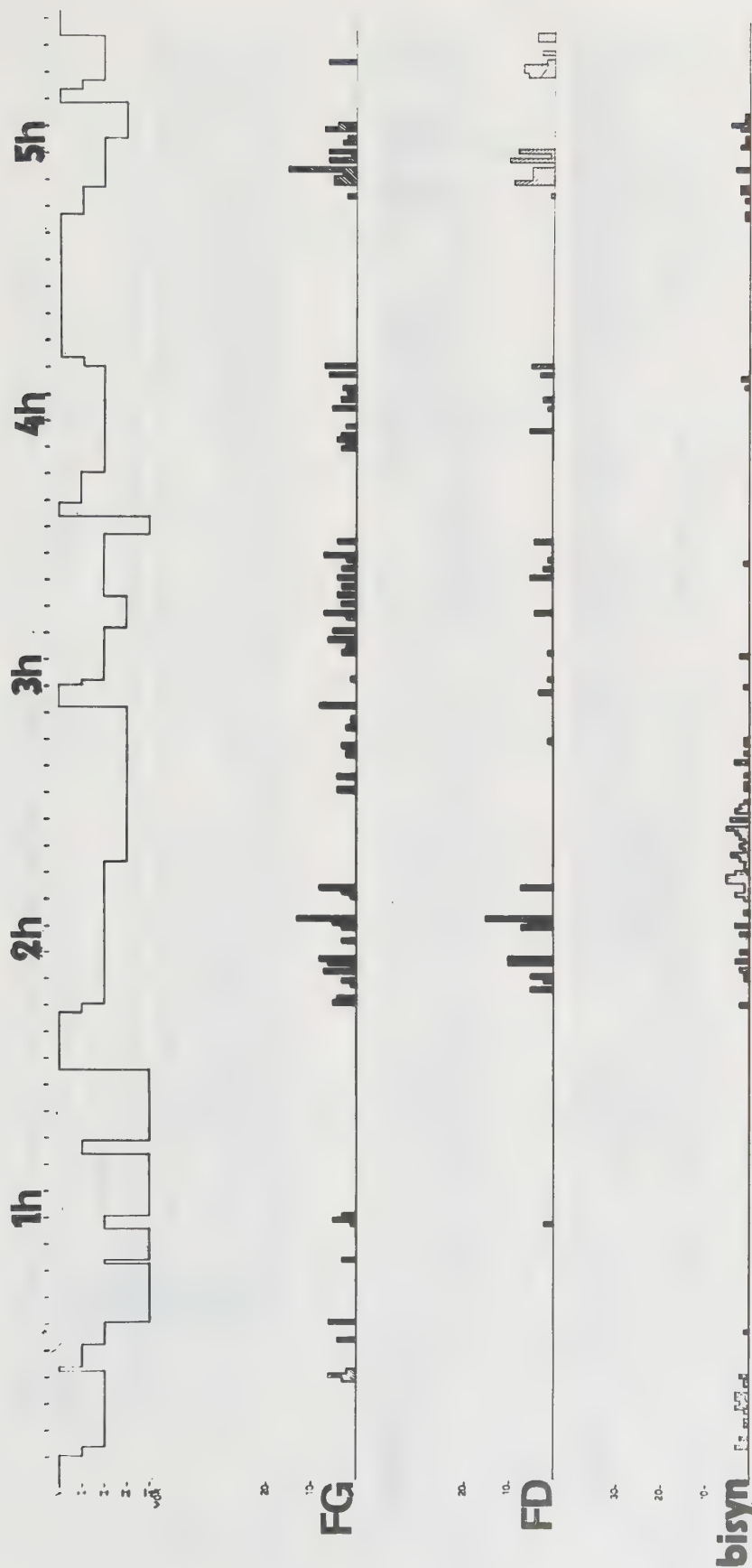


Fig. 84 - Leonardo BIS. 36 ans. Foyers bilat. et indép. FG, FD(B), PSSG.
L'histogramme montre la présence, pendant le stade II, d'une activité paroxystique bilatérale et indépendante et sa disparition quasi complète au cours du stade IV (MOR).
Amytal droit: aucune modification ni d'un côté ni de l'autre.
Amytal gauche: réponse paradoxale ipsilatérale avec blocage controlatéral.

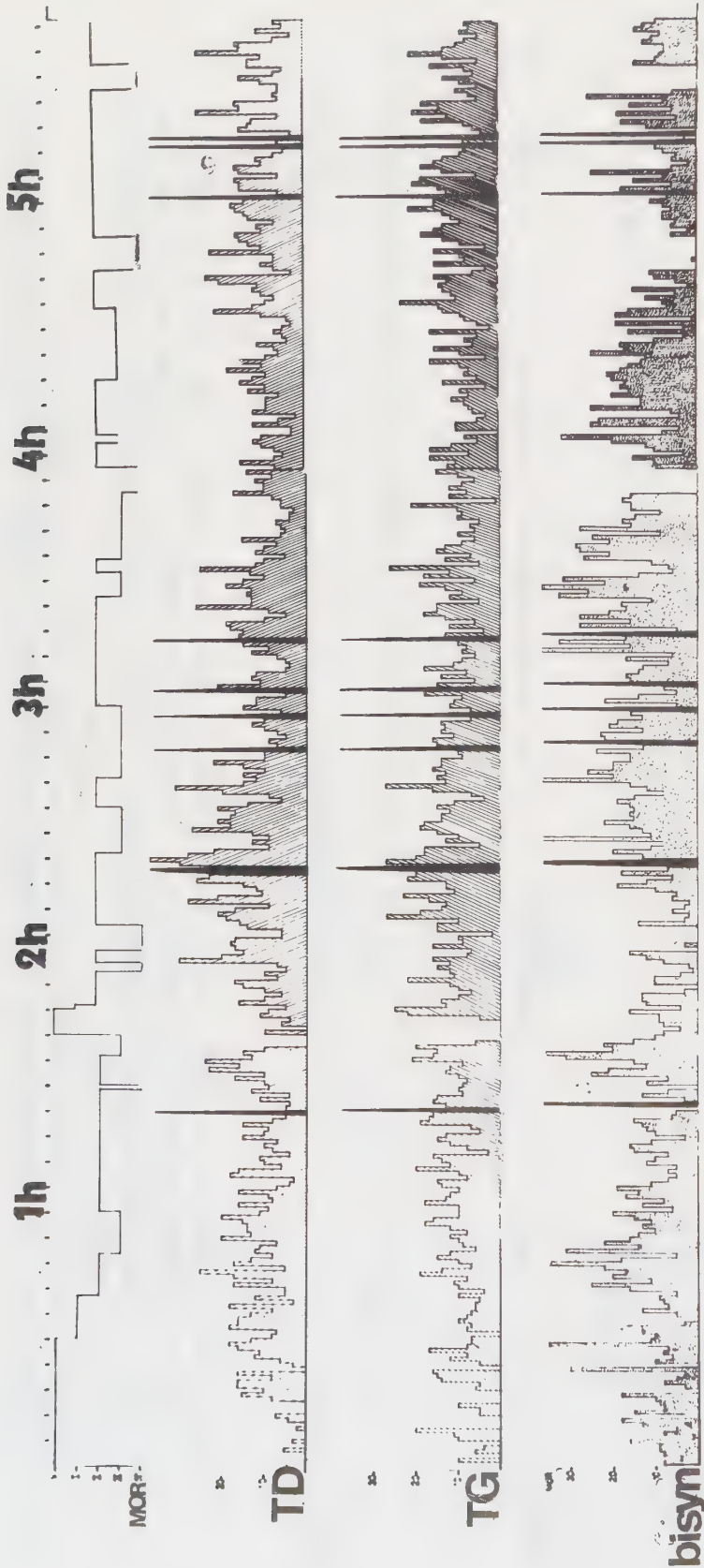


Fig. 85 - Angela Maria SCA. 18 ans. Foyers bilatéraux et indépendants.
TD, TG, B, PSC.

Activité bilatérale synchrone quasi ininterrompue, plus accentuée à droite et accompagnée de 9 crises cliniques: 7 se produisant pendant le stade II et 2, au cours du stade III.

Amytal droit: aucune modification ni ipsi- ni controlatérale.

Amytal gauche(sous narcose): réponse paradoxale d'emblée bilatérale.

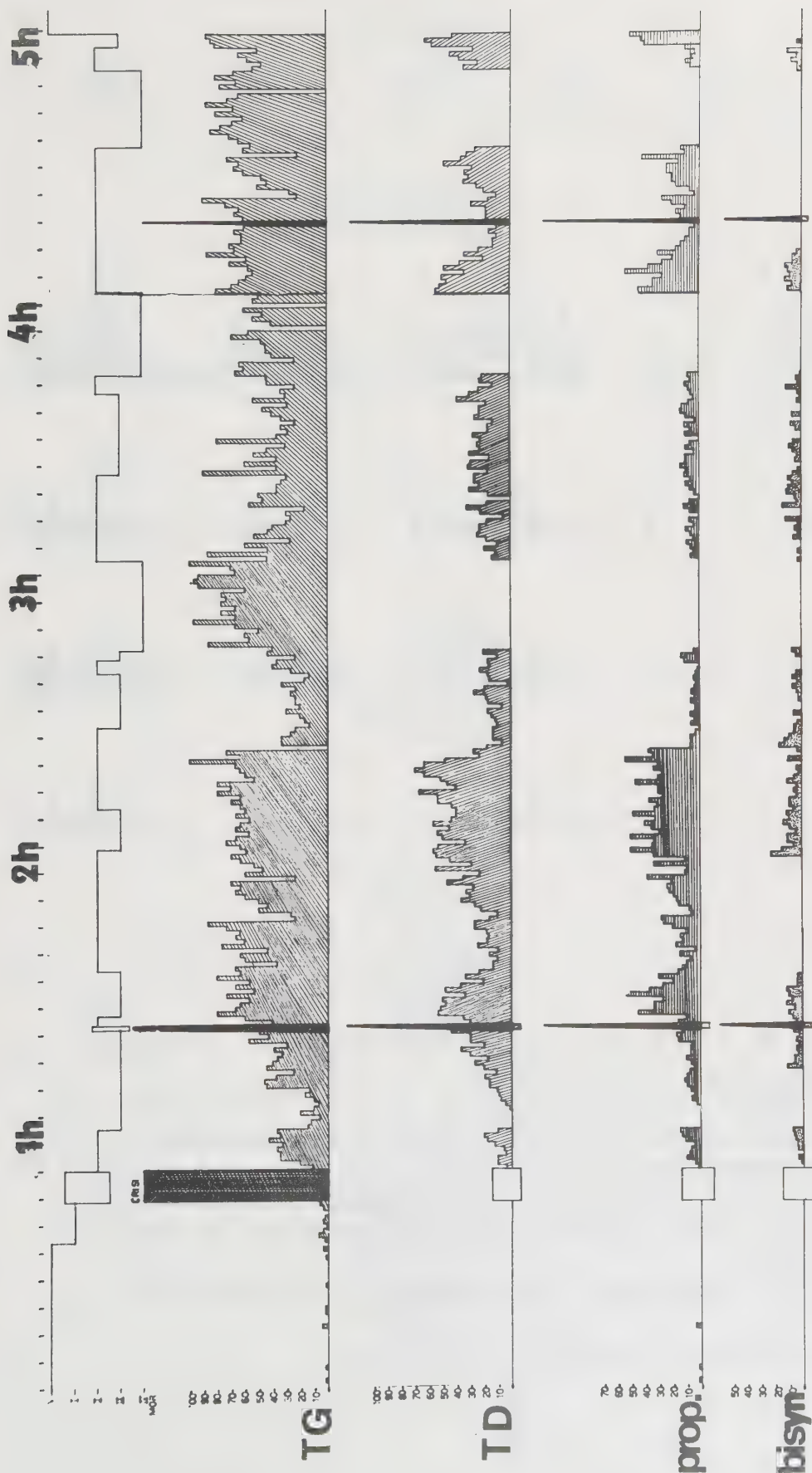


Fig. 86 - Tobia VOZ. 15 ans. Foyers bilatéraux et indépendants.
 TG, TD, PSC. Crises: stades I, II et III.
 L'activité du foyer primaire (temporal gauche) s'accroît lors d'un stade
 IV (MOR), alors que celle du foyer secondaire disparaît.
 Amytal droit: réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification contro-
 latérale.
 Amytal gauche: blocage ipsilatéral, sans modification controlatérale.

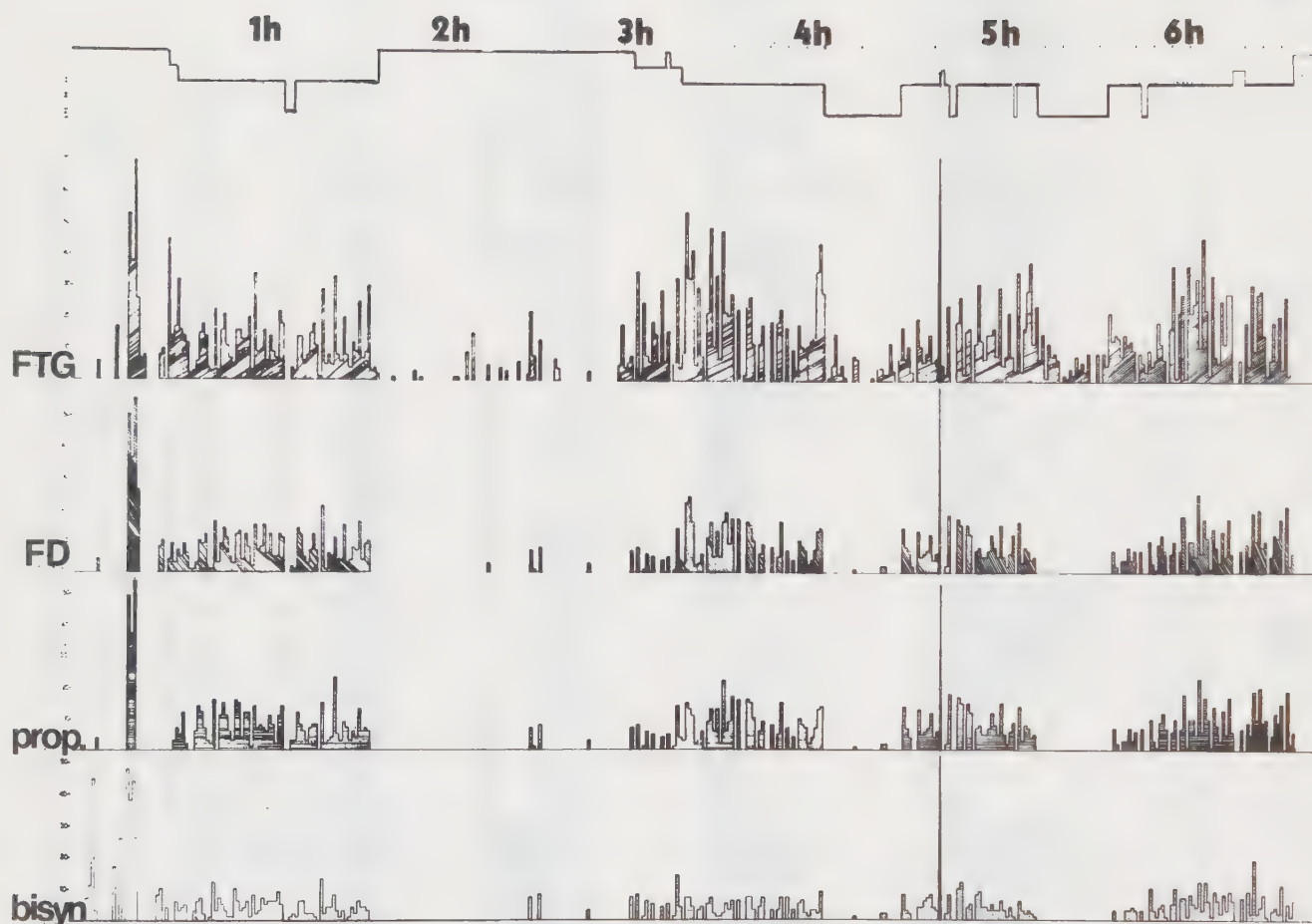


Fig. 87 - Vittorio DI C. 24 ans. Foyers bilatéraux et indépendants. FTG,FD,B, PSSCG (D). Crise: stade II.

Dans le sommeil synchronisé, accentuation des activités comitiales au niveau de la région fronto-temporale gauche et disparition des composantes bisynchrones, réapparaissant un peu avant le réveil. Au cours du stade I, mais surtout au réveil, atténuation notable de toute activité focale avec disparition quasi complète de sa propagation controlatérale.

Amytal droit: réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale.

Amytal gauche: suppression d'emblée bilatérale.

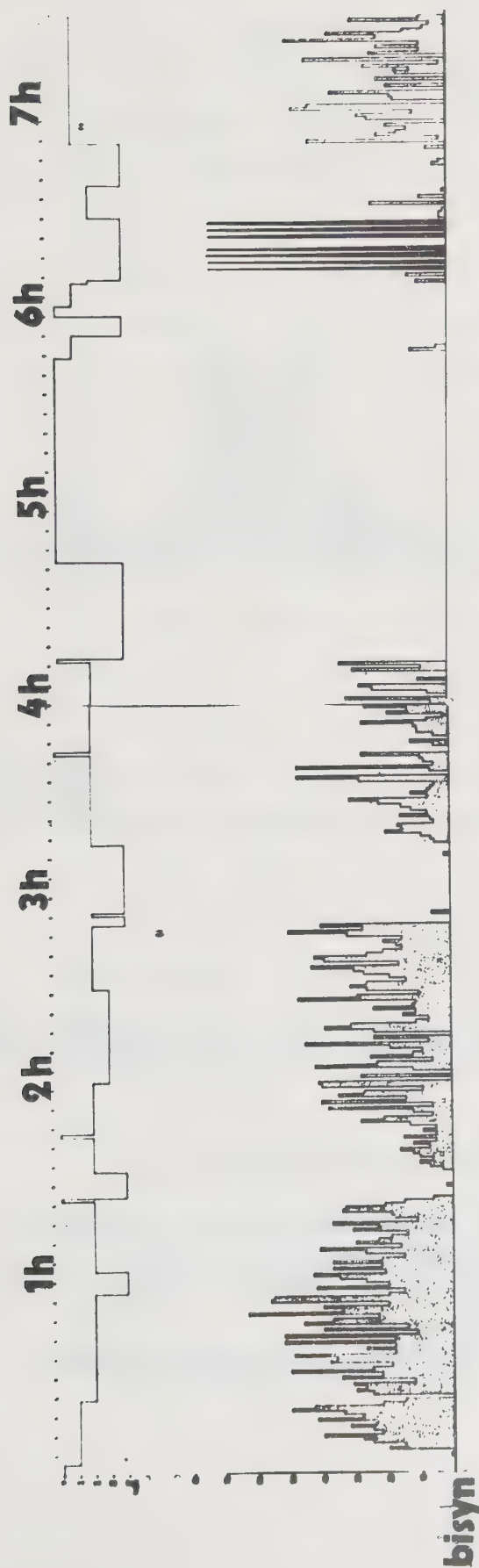


Fig. 88 - Giuliano BON. 21 ans. Synchronie bilatérale. B, (FG), GC+GNC. Activité bisynchrone au cours des stades II et III. Dans la seconde moitié de la nuit, on observe un stade MOR de 20 minutes avec 7 crises généralisées. Amytal droit: réponse paradoxale d'emblée bilatérale. Amytal gauche: réponse paradoxale ipsilatérale avec blocage controlatéral.

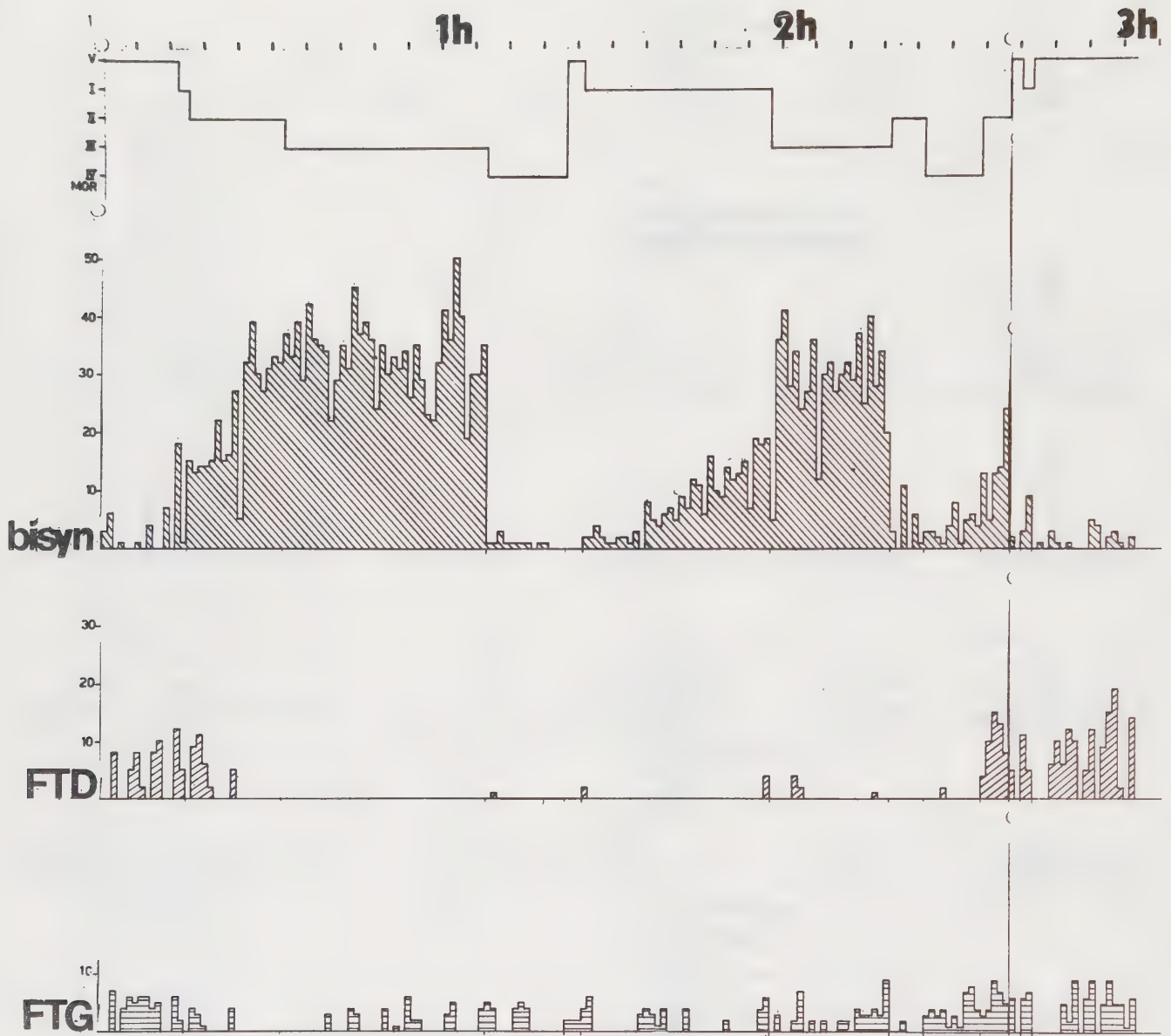


Fig. 89 - Guido COG. 17 ans. Synchronie bilatérale.

B,(FTD, FTG), GNC (myoclonies).

Dans le sommeil léger et paradoxal, augmentation du nombre des pointes à gauche. A droite, le même phénomène se produit à l'état de veille, dans le sommeil léger et au réveil. Au cours du stade III, intense activité bisynchrone.

Amytal droit: aucune modification ni ipsi- ni controlatérale.

Amytal gauche: même réponse.

6 néofocalités, siégeant toujours et sans exception dans l'hémisphère "sain", que ces réponses aient été provoquées par l'injection, pratiquée du côté du foyer, ou du côté de l'hémisphère "sain".

Dans les 12 cas à foyers bilatéraux et indépendants (tableaux 11, 12, 13), nous comptons 4 néofocalités, malheureusement sans indication de côté, car l'hospitalisation de ces malades remonte à 1965, et, à cette époque, cette précision ne semblait pas avoir de l'importance. Dans les 5 cas à synchronie bilatérale, nous constatons 2 néofocalités siégeant toutes les deux du côté de l'activité prédominante, une fois concomitante d'une réponse "paradoxe", et la seconde fois d'une non-modification.

En résumé, dans 8 cas de blocage (tableaux 8 et 11) nous n'avons qu'une seule néofocalité. Mais dans 21 cas à réponse "paradoxe", nous avons compté 11 néofocalités, et enfin, dans un cas de non-modification, une néofocalité.

La néofocalité semble donc être l'apanage des réponses paradoxales dans toutes les formes d'épilepsie, mais surtout dans l'épilepsie à foyer unilatéral où elle se manifeste toujours, du moins dans notre matériel, dans l'hémisphère "sain".

Précisons, toutefois, que l'apparition de ce phénomène ne semble pas être en rapport avec la capacité de l'hémisphère "sain" d'inhiber l'activité comitiale de l'hémisphère malade.

Malheureusement notre matériel est trop réduit pour que

nous puissions en tirer des corrélations constantes, de sorte à pouvoir décider pour ou contre une intervention neurochirurgicale. Nous regrettons surtout qu'il ne nous ait pas été possible de faire établir des histogrammes-diagrammes de sommeil de tous nos malades, et d'imposer comme examen de routine, un tracé de sommeil post-opératoire de tous les sujets opérés, et de le répéter chez les non-opérés après un traitement satisfaisant.

Voici à titre indicatif, l'état de nos malades, opérés ou non, ayant présenté une néofocalité:

1 sujet (Guerrino PLO.), ayant répondu par un blocage à l'amytal, a été opéré avec un très bon résultat et va bien sans traitement.

Sur 6 opérés à réponse "paradoxe", 5 vont bien. Le 6^e (Bruno MON.) a subi une intervention en 1966. D'après les informations recueillies, son état ne s'est pas amélioré.

Sur 5 non-opérés, 3 vont bien. Les deux autres sont décédés. L'un (Valeriano BUF.), avant l'intervention, et l'autre (Nella GIO.), en status epilepticus, après avoir quitté notre service, probablement après un traitement aux barbituriques à fortes doses, qui chez elle avaient toujours précipité les crises. De même, l'amytal intracarotidien avait provoqué chez elle une crise clinique, PSS(D) et EEGraphique focale (temporale droite).

A notre avis, il serait utile d'entreprendre des recherches plus approfondies pour savoir si la présence d'une réponse paradoxale et l'apparition d'une néofoca-

lité dans le sommeil de nuit des épileptiques nous autorisent à établir des corrélations valables entre ces deux phénomènes.

Mais à part cet aspect positif ou susceptible de le devenir, l'épreuve du sommeil (physiologique ou artificiel) est loin d'être probante, et bien souvent, elle donne même lieu à des interprétations inexactes et contradictoires, comme du reste les épreuves d'activation par voie intraveineuse. Les erreurs de classification, commises par certains auteurs, semblent nous donner raison.

Nous faisons notamment allusion à la publication de G. ANDRIOLI et coll. (1966) ayant pour titre: "Inquadramento diagnostico dell'epilettico in neurochirurgia".

En effet, 3 de nos 10 malades (4, 2 et 7 du tableau 4 p. 115) avaient été classés par ces auteurs, sur la base des épreuves d'activation (cardiazol et mégimide) et du sommeil induit par le pentothal, d'abord dans le groupe d'épilepsie partielle secondairement généralisée; 2 à séméiologie simple, Raffaello LOP. et Guido COG., et 1 à séméiologie complexe, Giuliano BON. (voir p. 70 de la publication ci-dessus):

Tableau VII Raffaello LOP. (76) opéré! en 1965

Guido COG. (91) hosp. et examiné en 1965

Tableau VIII Giuliano BON. (87) hosp. et examiné en 1966).

Les chiffres entre parenthèses indiquent les numéros

que portent ces malades aux tableaux dressés par les auteurs cités.

Or, plus tard, en réexaminant ces cas à la lumière des épreuves d'amytal, nous avons pu constater qu'il s'agissait chez tous les 3 d'une épilepsie d'emblée généralisée.

Puis, 20 pages plus loin, dans un tableau synoptique établi par F. ANGELERI (un des collaborateurs de ladite publication), sur la base de la seule épreuve du sommeil de nuit spontané, ces mêmes malades figurent bien parmi les généralisés (pp. 91-92) mais l'auteur leur attribue aussi des crises partielles, aux deux premiers, à séméiologie simple, au 3^e, à séméiologie complexe, alors qu'ils avaient (d'après notre classification basée sur l'amytal) respectivement des crises:

Raffaello LOP., GNC + GC, généralisées non convulsives
et convulsives;

Guido COG., GNC avec myoclonies;

Giuliano BON., GC + GNC, généralisées convulsives et
non convulsives.

Deux autres de nos malades, Leonardo VER. et Emmanuella ERR. figurent également parmi les généralisés (N° 78 et 86 du même tableau p. 91-92, tous deux examinés en 1965), alors que l'épreuve de l'amytal, effectuée par nous, a mis en évidence chez eux des foyers bilatéraux et indépendants.

Plus loin, (pp. 92-93) ces mêmes auteurs omettent de mentionner que Vittorio di CL. (97) et Leonardo BIS. (83), tous deux examinés en 1965, avaient des crises secondaire-

ment généralisées.

Enfin, pour clore la liste des erreurs (nullement épuisée d'ailleurs), Guerrino PLO.(81), du groupe d'épilepsie partielle à séméiologie complexe, subit le même sort (pp. 69 et 93 du même écrit).

Nous ne saurions donc adhérer à l'opinion exprimée par F. ANGELERI dans "L'épilessia" (édité par E. Lugaresi et P. Pazzaglia chez Aulo Gaggi, Bologna) où il propose notamment de "restituer à l'épileptique le sommeil troublé par l'épilepsie", car les problèmes relatifs au phénomène du sommeil, n'étant pas encore complètement élucidés, sont susceptibles de se modifier dans leurs aspects les plus essentiels.

Si l'on nous suggère, du jour au lendemain, de ne plus considérer les MOR comme l'expression d'une activité onirique proprement dite, mais de revenir à l'idée que le sommeil est, dans son ensemble, réparateur de dégâts cérébraux, il faut aussi convenir du droit qu'a le neurochirurgien d'examiner la justesse de telles propositions à la lumière d'une théorie valable. Il ne saurait donc se contenter d'hypothèses incontrôlables et de raisonnements spécieux, corroborés ou infirmés par les différentes écoles en conflit.

Quant à l'établissement des histogrammes de sommeil, nous sommes aujourd'hui convaincu que la moyenne des anomalies recueillies sur l'ensemble du scalp au cours d'une minute de sommeil, ne reproduit pas fidèlement la nature

TABEAU 8

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Epilepsie à foyer unilatéral: 4 cas à blocage.

Nom, âge	Ner.SIL. 15	Gue.PLO. 24	Gab.DI C. 15	Car.PIE. 24
EEG	TD	TD	TFG,B	TPG
Class.clinique	PSC	PSCG	PSS,PSC	PSC
A M Y T A L	HD	HG	HD	HG
	-	-	0	-
CD			0	0
CG	0	0	-	
S O M M E I L	I	+B		
	II	+B, ↑ TD	+B	↑ TFG
	III	+B	+B, ↑ TD	↑ TFG
	IV	↓ TD	↓ TD	↓ TFG
Crises		II		
Néofocalité		TPD		

I = Tracé peu volté, présence de potentiels rapides.

II = Présence de fuseaux et de complexes K.

III = Delta continu.

IV = Stade I + MOR.

TABIEAU 9

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Epilepsie à foyer unilatéral: 5 cas à réponse parad. ipsilatérale.

Nom, âge	Cri.OVI. 35	Ros.AGO. 34	Bru.MON. 17	Giu.SCA. 13	Val.BUF. 39
EEG	TD	CPD	TD	TD	TG
Class.clin.	PSC	PSC	PSCG	PSC	PSC
A M Y T A L	HD	HD	HD	HD	HD
	HG	HG	HG	HG	HG
	CD	+	0	0	
	CG	0	B,FD	+	0
S O M M E I L MOR	I		↓TD	-TD	
	II	+CPD, B	↑TD		↑TG
	III	↑B	↑TD	+TD	
	IV		FTG, TOCG	-TD	↓TG
Crises	CG	III(FD)	III infracr.		
Néofocalité	TG		TpG		TD, ↑II, ↓IV

TABEAU 10

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Epilepsie à foyer unilatéral: 4 cas à réponse parad. controlatérale.

Nom, âge	Elv.ASS. 21	Fra.FRAV. 16		Gio.KAS. 21		Nel.GIC. 26
EEG	HED (TOcD,FD)	FG,B		TG,FG,B		TpG
Class.clinique	PSCG	PSCG		PSCG		PSCG(D)
A M Y T A L	CD	HD	HG	HD	HG	HD HG
		-	+	0	+	0 +
	CG	+	-	-	-	- 0
S O M M E I L	I	↑(TPD+TPOcD)			↓B↑TG	↓TpG
	II	↑(TPOcD→TOcD)			↓B↑TG	
	III				↓B↑TG	
	IV	↑(TPOcD,FD; POcD→POG)			↓B↑TG	↓TpG
Crises			FG	II et III		II
				TD(I)		FD(II),HD(III)
Néofocalité	FTG(I)					

TABIEAU 11

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Foyers bilatéraux et indépendants: 4 cas à blocage.

Nom, âge	Naz.DI M. 34	Ren.MAT. 33	Mar.MAT. 26	Bru.COL. 18
EEG	TD,TG,B	TD,TG	TD,TFG,B	TG,FD
Class.clinique	PSCG	PSC	PSCG	PSC
A M Y T A L	HD	HD	HD	HD
	HG	HG	HG	HG
	CD	-	-	0
S O M M E I L	CG	0	-	0
	I	↑TD		
	II	↑B,TD	↑TD	↑FD
MOR	III	↑B		↑FD
	IV	↑B,TD		↓FD
Crises	II,B			
Néofocalité				

TABLEAU 12

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Foyers bilatéraux et indépendants: 4 cas à réponse paradoxale
ipsilat. aux foyers principal et secondaire.

Nom, âge	Ant.CAM. 17	Mir.CIA. 30	Emm.ERR. 15	Leo.VER. 21
EEG	TD, FG	TD, FG	FD, TG	FTG, FTD
Class.clinique	PSCG	PSC	PSC	PSSG
A M Y T A L	HD	HD	HD	HD
	HG	HG	HG	HG
	+	+	+	+
CD	+	+	+	+
CG	0	0	0	+
S O M M E I L			↑ B	
	↓ TD	↑ TD	↑ FD	+B, ↑ FTD
	↑ TD	↑ TD	↑ FD	+B, ↑ FTD
	↓ TD	↓ FG	↓ B, ↓ FD	↓ FTD
MOR IV				
Crises				
Néofocalité			CG + FTG II et III	II et III

TABIEAU 13

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Foyers bilatéraux et indépendants: 4 réponses paradoxales
ipsilat., dont 3 au foyer secondaire et 1 au foyer principal (Leo.BIS.).

Nom, âge	Vit.DI C. 24	Tob.VOZ. 15		Ang.SCA. 18		Leo.BIS. 36	
EEG	FTG,FD,B	TG,TD		TD,TG,B		FG,FD,B	
Class.clinique	PSSCG(D)	PSC		PSC		PSSG	
A M Y T A L	HD HG		HD HG	HD HG	HD HG	HD HG	
	+	0	+	0	0	0	0
	-	-	0	+	+	-	+
S O M M E I L	I	↑B,↑FD	↑FTG	↑TD	↑TG		
	II	↑B,↑FD	↑FTG	+B,↑TD	↑TG	↑B,↑TD	+TG
	III			+B,↑TD	↑TG	↑B,↑TD	+TG
	IV	↑B,↑FD	↑FTG	↑TD		↑B,↑TD	-TG
MOR							
Crises	II		I,II,III		II(7),III(2)		
	I et II,↑IV						II
Néofocalité							

TABEAU 14

Résultats des épreuves de l'Amytal et du sommeil de nuit.
Synchronie bilat : 4 réponses parad. (dont 2 d'emblée bilat.) et 1 sans modif.

Nom, âge	Pao.FIL 18	Giu.BON 21	Mir.CIN. 16		Raf.LOP. 32		Gui.COG. 17	
EEG	B(FpG)	B(FG)	B(FD,FTG)	B(FD,FTG)	B(FD)	B(FD,FTG)	B, (FTD,FTG)	
Class.clin.	GNC	GC+GNC	GC+GNC	GNC+GC	GNC+GC	GNC (myoclonies)		
A M Y T A L	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG
	+	+	+	0	0	0	0	0
	+	+	0	+	0	+	0	0
S O M M E I L MOR	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG
		+B		↑B			↑F	
		+B		↑B				
		↑B		↑B	↑B	↓B	↓B	
Crises	HD	HG	HD	HG	HD	HG	HD	HG
		↓B		↓B	↓B	↑F	↑F	
Néofocalité	IV		I et III		I et IV		TD I	
					FD IV			

et le déroulement d'un processus épileptogène et, surtout, n'indique pas sa localisation exacte. Il faudrait donc procéder comme pour l'amytal, c'est-à-dire compter les grapho-éléments épileptiques séparément pour chaque dérivation. Car il s'agit bien de localiser un foyer ou une zone épileptogène, ou de déceler des interdépendances susceptibles d'être modifiées (accentuées ou atténuées) par une intervention. C'est cet aspect concret qui intéresse le neurochirurgien.

E. L'épreuve de l'amytal et résultats des interventions neurochirurgicales dans l'épilepsie (Rapport préliminaire).

Dans ce chapitre, nous allons illustrer, par quelques exemples, la valeur du test à l'amytal du point de vue de la dominance cérébrale. Puis nous allons examiner, en fonction des indications chirurgicales, les 3 types de réponse que suscite l'injection d'amytal. Enfin, après avoir commenté ces résultats, nous en tirerons des conclusions.

I. Dominance cérébrale.

L'épreuve de l'amytal, introduite par WADA (1949), fut utilisée, comme on le sait, pour déterminer la dominance hémisphérique et les éventuelles suppléances ipsilatérales pouvant se vérifier, par exemple, dans les cas d'hémiplégie infantile.

Vu sous cet angle, nos expériences ont largement confirmé la validité de l'épreuve. Un aspect particulier que nous voudrions signaler ici, c'est l'apparition, dans l'hémisphère mineur, d'une dominance vicariante intéressant une seule fonction, alors que pour les autres, la dominance fondamentale demeure inchangée.

C'est le cas notamment de la patiente, Giovanna KAS., droitnière homogène, chez qui l'aphasie n'est pas apparue après l'injection d'amytal pratiquée à gauche, c'est-à-dire du côté du foyer épileptogène localisé dans le lobe temporal, mais elle se manifestait au cours de l'épreuve effectuée à droite. Cet exemple confirme non seulement la plasticité des fonctions hémisphériques mais encore le rôle important que joue l'épreuve de l'amytal dans l'indication neurochirurgicale. Effectivement, la présence, chez ce sujet droitier, de manifestations épileptiques localisées à la région temporale gauche, écartait, en principe, une solution chirurgicale qui risquait de provoquer une aphasie. Si l'intervention a été tout de même pratiquée, c'était dû au fait que le test à l'amytal avait objectivé, dans le lobe temporal droit, une représentation des fonctions verbales se substituant à celles du lobe temporal gauche, perturbées par des altérations anatomiques et une intense activité épileptique. L'absence, chez ce sujet, du moindre déficit verbal, après lobectomie temporale gauche, a pleinement confirmé la validité des indications que nous a fournies le test à l'amytal. (Voir

l'observation ci-dessous, et la figure 90 qui la suit).

Observation N° 15.

Giovanna KAS., 21 ans.

Epilepsie temporale gauche.

Histoire: A l'âge de 2 ans, ictère. A la même époque, chute accidentelle (tombe de sa chaise) avec perte de connaissance de très brève durée. A 4 ans, heurtée par un cheval, elle reste traumatisée sans connaissance avec lésion rétro-auriculaire (côté non précisé). Sa mère rapporte que depuis l'âge de 6 ans, à chaque chute accidentelle, elle heurtait sa tête comme s'il lui manquait l'instinct de la protéger. A 11 ans, crise bravaï-jacksonienne débutant à l'hémiface droite; successivement elle s'étendait, d'abord au bras, puis au pied du même côté et se généralisa enfin. Toutes ses crises, 3-4 de suite, étaient précédées de rire. Réponse pauvre au traitement antiépileptique (Valium, Tégrétol, Metinal - Idantoïna "L"). Puis survenaient des absences de type psychomoteur (fugues, micromorphopsie de scènes). A présent, absences pluri-quotidiennes, crises convulsives généralisées tous les 20 jours, rares crises psychomotrices. Fréquence croissante des crises pendant les périodes menstruelles et celles précédant et suivant immédiatement l'accouchement. Le test à l'amytal a objectivé chez cette malade une gaucherie exclusive du langage.

Type de crises: partielles, à séméiologie simple et complexe avec généralisation.

Radiographie du crâne: légère hyperostose de la voûte.

Tableau EEG: 1^{er} examen: anomalies frontales gauches (parasagittales?). L'hyperpnée provoque, au niveau de la région frontale gauche, des séquences infracliniques de complexes pointes-ondes, de voltage très élevé, se propageant vers les régions temporale gauche et frontale droite, avec participa-

tion importante de la ligne médiane.

2^e examen: (une heure après une crise clinique): présence, à la région fronto-temporale gauche, d'ondes aiguës pseudo-rythmiques, de voltage très élevé, expression probable d'un foyer frontal, externe, inférieur.

3^e examen: (après suppression du traitement médicamenteux), tracé de repos: activité épileptique prédominant au niveau de la portion moyenne de la région temporale gauche (opposition de phase).

Cardiazol: (7%) crise clinique au 2^e cm³; absences, myoclonies oculaires, flexion des membres, clonies de l'hémiface droite, déviation de la tête et des yeux vers la droite, généralisation. La crise se traduit sur l'EEG, au niveau de la région temporale gauche, par une décharge de pointes, immédiatement suivie de polypointes-ondes diffuses, synchrones et symétriques. Après la phase d'extinction post-ictale, activation notable de l'activité épileptique au niveau de la région temporale gauche. L'injection de valium (10 mg) intraveineuse a bloqué toute activité épileptique.

Pentothal: (0,20g intraveineux) l'action du barbiturique débute par une activité psycho-motrice entrecoupée d'ondes aiguës arythmiques, de moyen et haut voltage, prédominant au niveau de la portion médio-postérieure de la région temporale gauche. Cette activité s'atténue progressivement, jusqu'à devenir insignifiante dans la phase rapide qui précède le réveil.

Sommeil de nuit: accentuation temporale droite pendant le stade du sommeil synchronisé, surtout au cours du stade II de Dement, pendant lequel 3 crises cliniques se sont vérifiées, caractérisées par:

- 1) de nombreux potentiels épileptiques au niveau de la région temporale gauche;
- 2) des décharges de pointes-ondes bilatérales, synchro-

- nes et symétriques au niveau des régions frontales;
- 3) une activité psychomotrice (5 c/sec.) sur les régions fronto-temporales à prédominance gauche;
 - 4) des polypointes-ondes bilatérales diffuses, synchrones et symétriques (généralisation).
 - 5) un bref épisode d'activité épileptique de pointes pseudo-rythmiques à prévalence temporale droite.

A la phase post-ictale, accentuation des anomalies au niveau de la région temporale gauche.

Au cours du stade I, activité épileptique sporadique (complexes pointes-ondes lentes) au niveau de la région frontale droite, indépendante des anomalies présentes à la région temporale gauche.

L'amytal droit (100 mg) ne provoque aucune modification notable de l'activité comitiale homolatérale, mais accentue, de façon sensible, celle de l'hémisphère gauche, plus particulièrement au niveau de la région temporale.

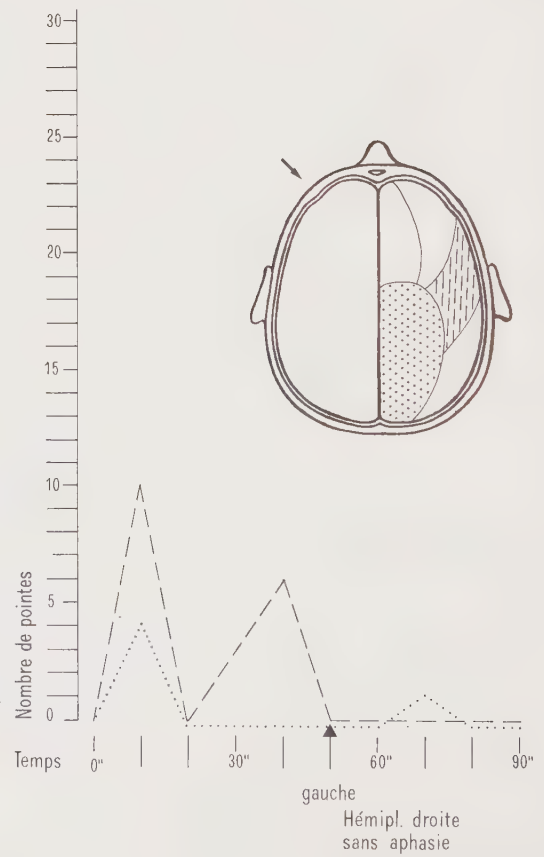
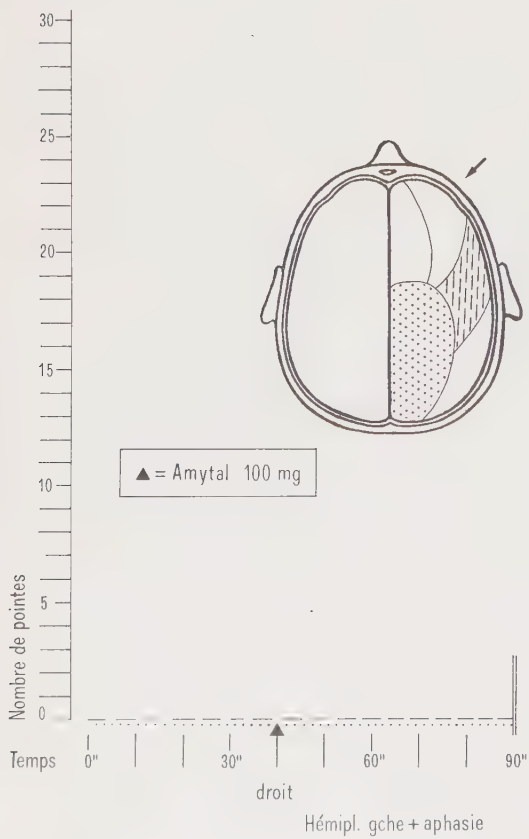
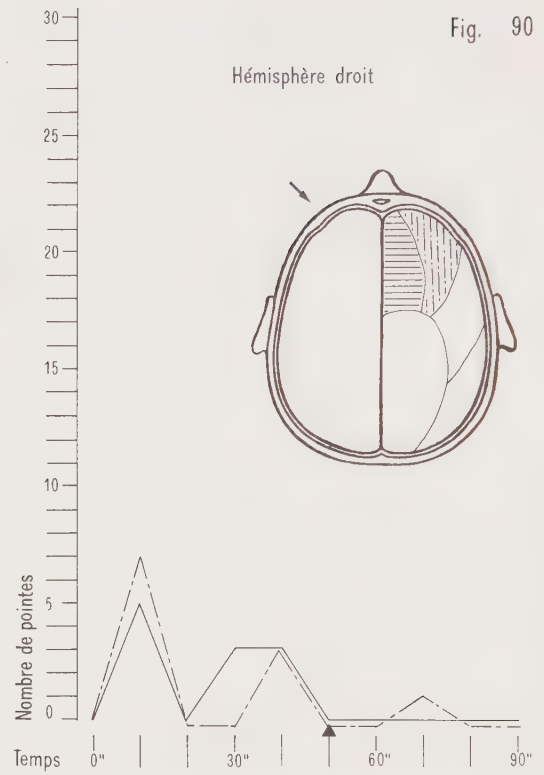
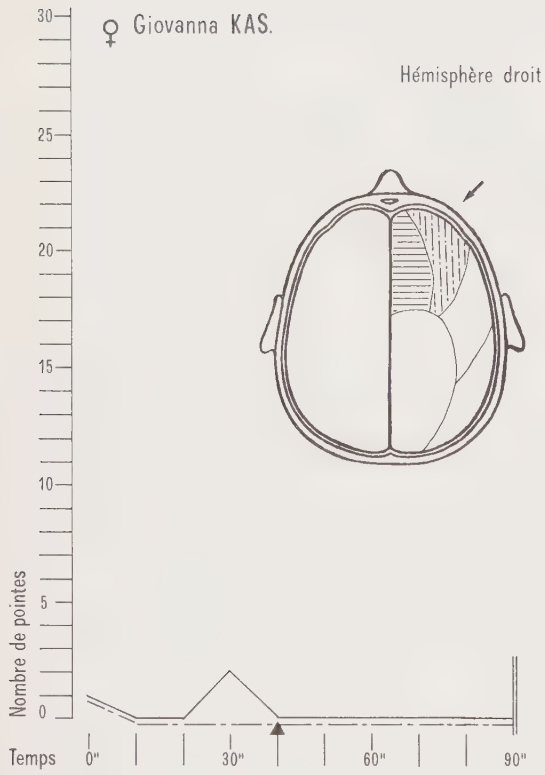
Cliniquement, hémiplégie gauche + aphasie.

L'amytal gauche (100 mg) entraîne, pendant 20 sec. environ, sans accentuation ultérieure, la cessation bilatérale immédiate de toute activité paroxystique.

Cliniquement, hémiplégie droite sans aphasie.

Conclusions pré-opératoires: Les divers examens EEG standard, les tracés de sommeil, la narcose barbiturique, les crises spontanées et provoquées (cardiazol) confirment que les anomalies ont pour point de départ la région temporale gauche. L'amytal gauche indique que une éventuelle lobectomie gauche ne risque pas d'entraîner une aphasie et confirme que c'est bien la région temporale gauche qui est le point de départ des activités épileptiques. A droite, l'amytal provoque une aphasie et apporte en outre la preuve que l'hémisphère cérébral droit exerce un effet inhibiteur sur l'activité épileptique controlatérale. Le processus épileptogène de l'hémisphère cérébral droit est caractérisé par:

- a) une activité épileptique sporadique qui ne participe jamais à la crise et est présente exclusivement pendant le stade I du sommeil;



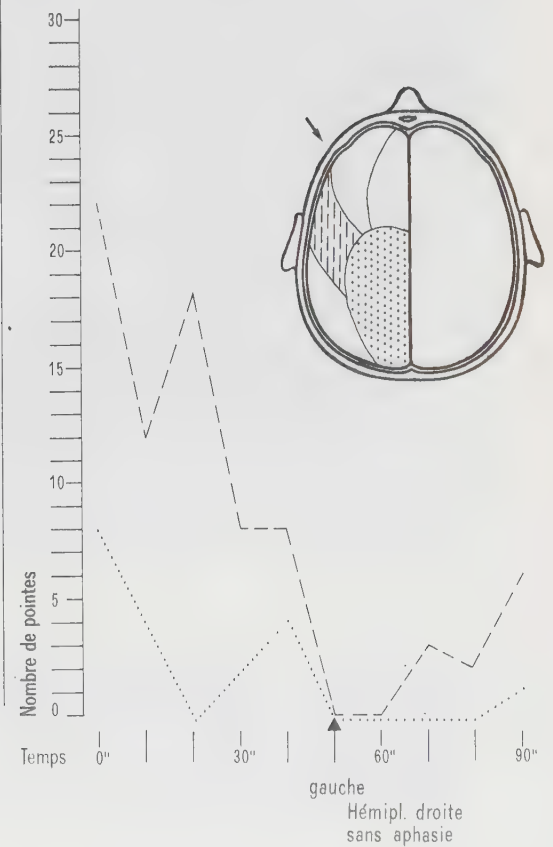
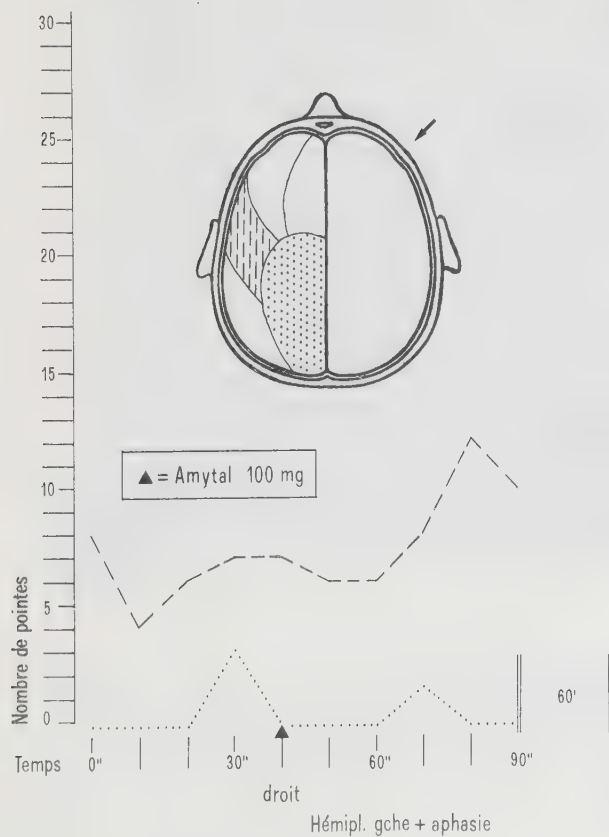
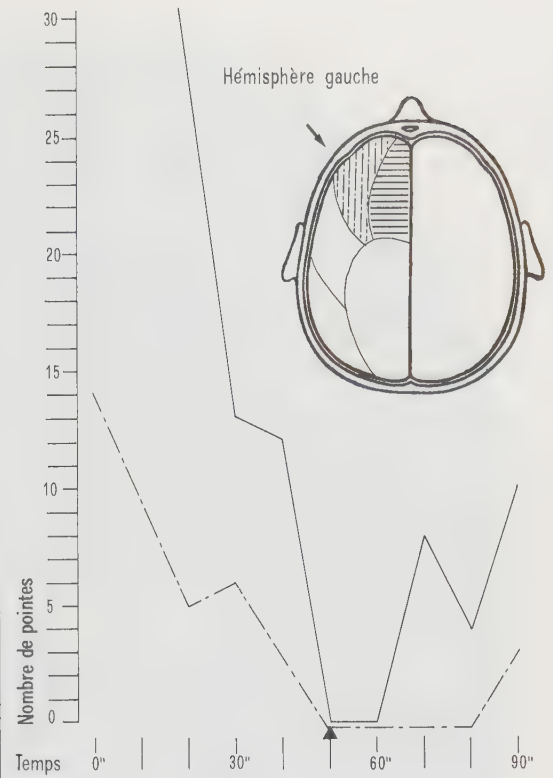
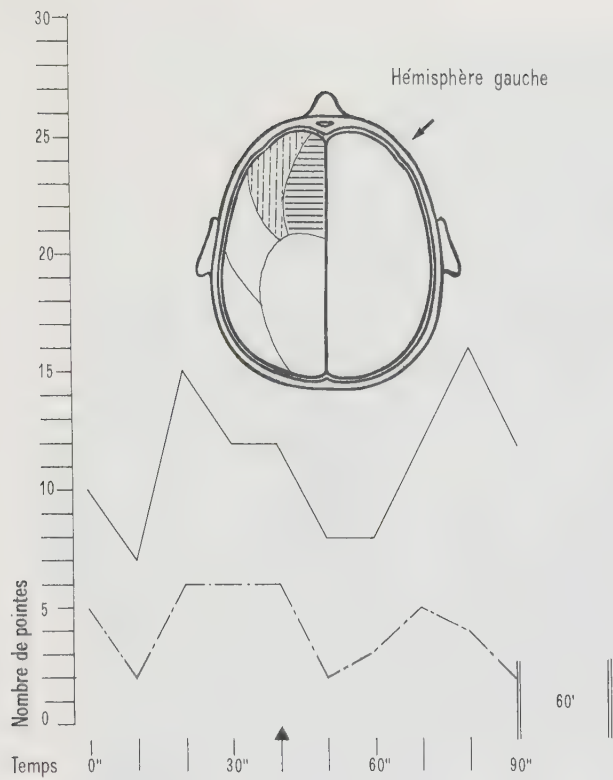




Fig. 90 a. - Giovanna KAS. Pneumographie.
Cliché de face: système ventriculaire en place, mais le ventricule latéral et la corne temporale gauches sont légèrement augmentés de volume.



Fig. 90 b - Chez le même sujet, le cliché de profil confirme une légère dilatation de la corne temporale gauche.



Fig. 90 c - Artériographie carotidienne gauche du même sujet. Le cliché de face ne montre aucune anomalie. L'amytal et le moyen de contraste (Hypaque) ont été injectés en même temps.

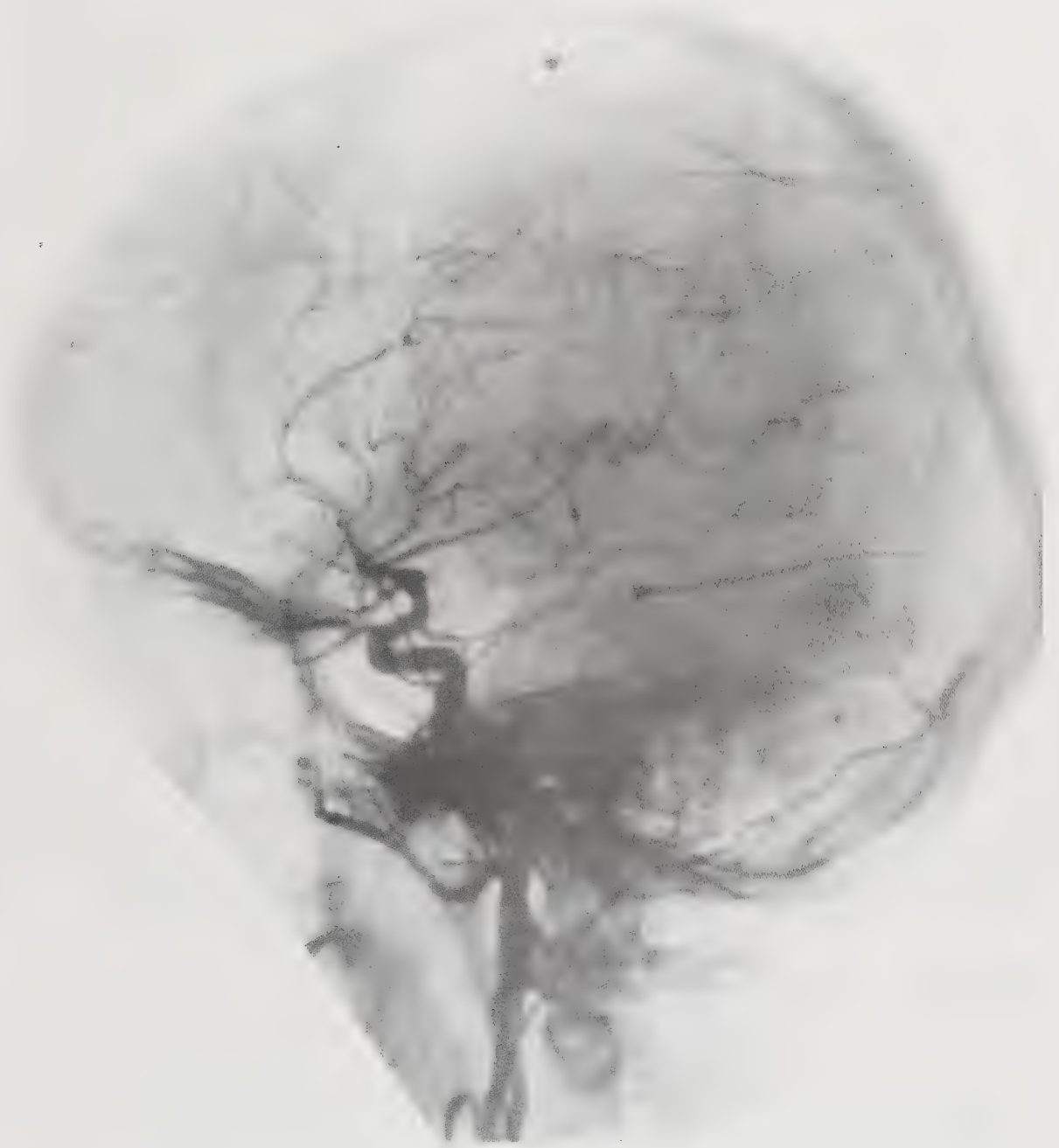


Fig.90 d - Même sujet, artériographie carotidienne gauche. Cliché de profil: les artères du tronc carotidien ipsilatéral ainsi que la communicante postérieure sont visibles. Quelques-unes des branches de la carotide externe sont également opacifiées (amytal et moyen de contraste injectés en même temps).

Fig. 90 - Giovanna KAS., 22 ans. PSCG.

Intense activité épileptique sur l'hémisphère cérébral gauche, prédominant à la région fronto-temporale.

Introduit à droite, l'amytal (100 mg) ne provoque aucune modification notable du même côté, mais accentue de façon sensible l'activité comitiale de la région temporale contralatérale.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche + aphasie.

Administré à gauche, l'amytal (100 mg) entraîne pendant 20 sec. environ, sans accentuation ultérieure, la cessation d'emblée bilatérale de toute activité paroxystique. Cliniquement, on assiste à l'apparition d'une hémiplégie droite, sans aphasie.

Là encore, on est tenté d'admettre l'existence, sur l'hémisphère cérébral droit (hémisphère sain), d'une action inhibitrice, susceptible de freiner l'activité épileptique de l'hémisphère opposé.

L'angiographie gauche: l'artère cérébral postérieure homolatérale est visible.

- b) participation secondaire aux crises spontanées de la région temporale droite, constamment embrasée par le lobe temporal gauche.

Intervention (6/2/1969; N° 6904): taille du volet temporal gauche, lobectomie temporale complète comprenant la circonvolution hippocampique de l'uncus jusqu'au tronc cérébral. (FORTUNA, LA TORRE).

L'ECG préopératoire traduisait une activité temporale médio-postérieure. Un ECG post-opératoire ne montre plus aucune activité anormale.

A l'examen macroscopique on découvre, à 4 cm. en arrière du pôle temporal, au niveau de T2, une cavité sphérique de 2 cm. de diamètre aux parois lisses ne contenant pas de liquide. C'est précisément au-dessus de cette cavité que l'application topique de KCl à 20% a confirmé l'existence d'une activité épileptique stationnaire.

Période post-opératoire excellente sous l'influence du

traitement à la benzodiazépine (15 jours), dont la brusque interruption a provoqué une crise convulsive généralisée, débutant, probablement, par une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. Au moment de quitter le service, la malade est laissée à un traitement à l'hydantoïne (10 cg), prescrit pour un mois. Au 2^e mois, elle devait diminuer la dose (0,05 cg) et continuer la cure. Sept mois après, les crises ont complètement cessé.

EEG post-opératoire: un premier EEG, pratiqué après la crise généralisée, n'a montré aucune anomalie.

Un tracé de sommeil, pris le même jour en l'absence de toute thérapeutique médicale, montre une amélioration spectaculaire. Plus d'anomalies à l'état de veille, au réveil et pendant les stades de sommeil "activé" I et MOR. Au niveau de la région fronto-centrale gauche, persiste une activité épileptique atténuée, devenant par moments paroxystique pendant le sommeil synchronisé, surtout au stade III. Il faut probablement l'attribuer au fait que le tracé a été effectué en l'absence de tout traitement.

Discussion: Comment interpréter la crise clinique, survenue après suppression de la benzodiazépine? Nos connaissances actuelles en matière d'épileptologie ne permettent pas d'y répondre de façon satisfaisante. Il nous semble toutefois que ce comportement post-opératoire peut s'expliquer par:

- a) la brusque suppression de la benzodiazépine, qui, par un phénomène de "rebound", a déterminé l'abaissement du seuil épileptique général, provoquant ainsi l'activation clinique du foyer épileptique droit, normalement muet;
- b) l'entrée en jeu, après la suppression graduelle du traitement médical, de la même "action de défense antiépileptique" que l'hémisphère cérébral droit avait déjà exercée lors de l'injection d'amytal, pratiquée du même côté, et à laquelle on peut attribuer également la guérison clinique de notre malade.

Il s'agit naturellement de suppositions qui doivent

trouver confirmation dans une étude plus approfondie du problème.

Le cas d'un autre malade, Roberto DE PA. met en évidence une forme intermédiaire des fonctions vicariantes. C'est un gaucher corrigé (gaucher pour toutes les activités, l'écriture exceptée), chez qui l'injection droite d'amytal avait déterminé une aphasie comme chez un gaucher; administré à gauche, le produit n'a suscité aucun trouble du langage. Ce n'est qu'environ 48 heures après l'intervention que le malade accusait une aphasie sensorielle partielle, résolutive une semaine plus tard. (Voir l'observation ci-dessous et la figure 91 qui la suit).

Observation N° 16

Roberto DE PAO., 26 ans.

Epilepsie à foyers bilatéraux et indépendants.

Anamnèse: mort accidentelle d'un frère épileptique. Un oncle oligophrénique. Après une vaccination antirabique, à l'âge de 5 ans, le malade accuse une détérioration psychique progressive. En même temps font leur apparition les premières crises épileptiques à type d'absence avec déviation des yeux et de la tête (côté non précisé). Déjà auparavant: incontinence nocturne. Premières crises généralisées à 6 ans. Aucune réponse au traitement antiépileptique. Au moment de l'hospitalisation, le malade présente des crises pluriquotidiennes partielles et généralisées, malgré les doses massives des anticonvulsivants. Gaucher pour toutes les activités, l'écriture exceptée.

Type de crises: partielles à séméiologie simple et complexe, généralisation.

Description des crises:

a) crises akinétiques,

- b) absences avec rotation des globes oculaires vers le haut et élévation des bras,
- c) absences simples,
- d) crises épileptiques d'emblée généralisées.

Tableau EEG: 1^{er} examen: foyer fronto-temporal gauche et activité frontale indépendante plus atténuée à droite. Sur le tracé de repos apparaît, au niveau des régions fronto-temporales, sans prévalence de côté, une manifestation infraclinique sous forme de pointes-ondes lentes, de pointes-ondes synchrones et asynchrones de haut voltage. A l'hyperpnée, les paroxysmes pointes-ondes semblent prédominer à gauche.

Cardiazol (7 cm³ i/v; 1 cm³ toutes les 30 sec.) Le 7^e cm³ déclenche des clonies du bras droit et une absence douteuse. A ce moment-là, on interrompt l'administration du convulsivant.

Du début de l'injection, jusqu'au 3^e cm³, tracé progressivement ralenti avec prévalence, au niveau des régions fronto-temporales, d'une activité thêta (6 c/s) symétrique. Après le 3^e cm³, on assiste, au niveau des régions frontales, à un recrutement progressif d'ondes aiguës, pseudo-rythmiques, bisynchrones. Recrutement qui, au 7^e cm³, aboutit, au niveau de la région frontale parasagittale gauche, à une décharge de pointes-ondes lentes de haut voltage avec clonies du bras droit. La survenue de chaque nouvel épisode myoclonique du bras droit reproduit le même aspect EEGraphique. Ce résultat semble indiquer une activité épileptique à point de départ de la région frontale (parasagittale?) gauche.

Mégimide: avant l'injection, on enregistre, aux régions fronto-temporales, des séquences irrégulières de complexes pointes-ondes lentes, synchrones et symétriques, à prévalence de côté alternante. Sur les dérivations transversales, ces anomalies prédominent plutôt à droite. Au 12^e cm³, le convulsivant (1 cm³ toutes les 15 sec.) provoque une absence clinique (état confusionnel de brève durée) se traduisant, au niveau de la région centrale parasagittale gauche, par un recrutement de pointes en opposition de phase. Successivement,

on observe, aux régions fronto-temporales, une nette accentuation des anomalies, soit synchrones et symétriques, soit à prédominance droite ou gauche.

A droite, l'amytal est administré à la suite d'une activation par l'hyperpnée qui avait provoqué un paroxysme de pointes-ondes lentes bilatérales synchrones et asynchrones, prédominant tantôt à droite, tantôt à gauche, suivi de la suppression spontanée de toute activité comitiale EEGraphique. Le barbiturique ne provoque aucune modification ipsilatérale, mais suscite à gauche une bouffée hypersynchrone prédominant à la région fronto-centrale.

A gauche, l'amytal est administré au moment où des anomalies de pointes lentes asynchrones, nettement indépendantes, se manifestent au niveau des deux foyers. Le barbiturique ne provoque aucune modification notable ni ipsi- ni controlatérale.

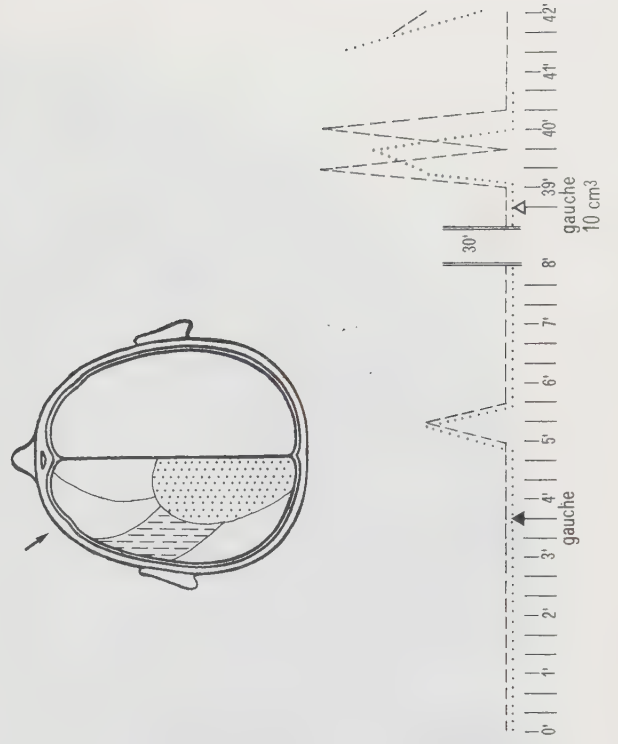
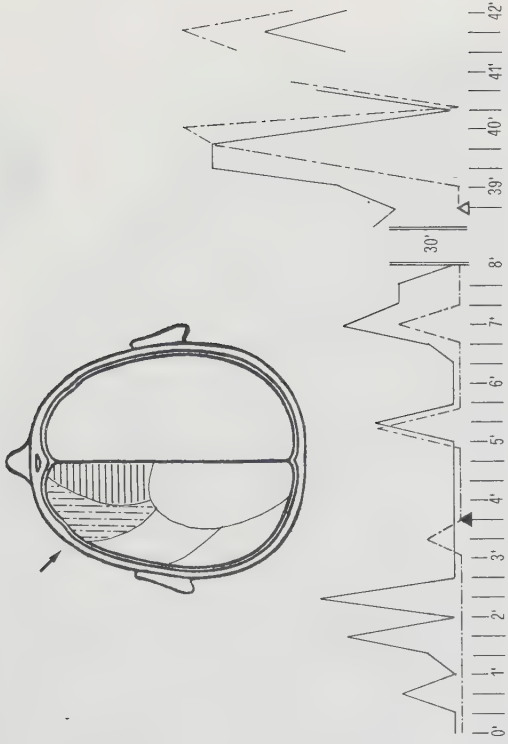
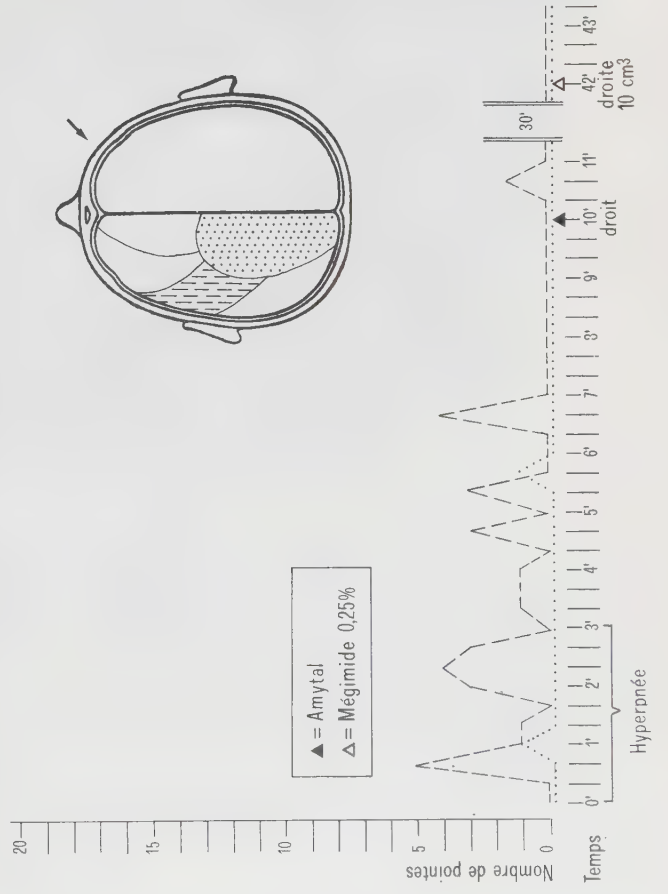
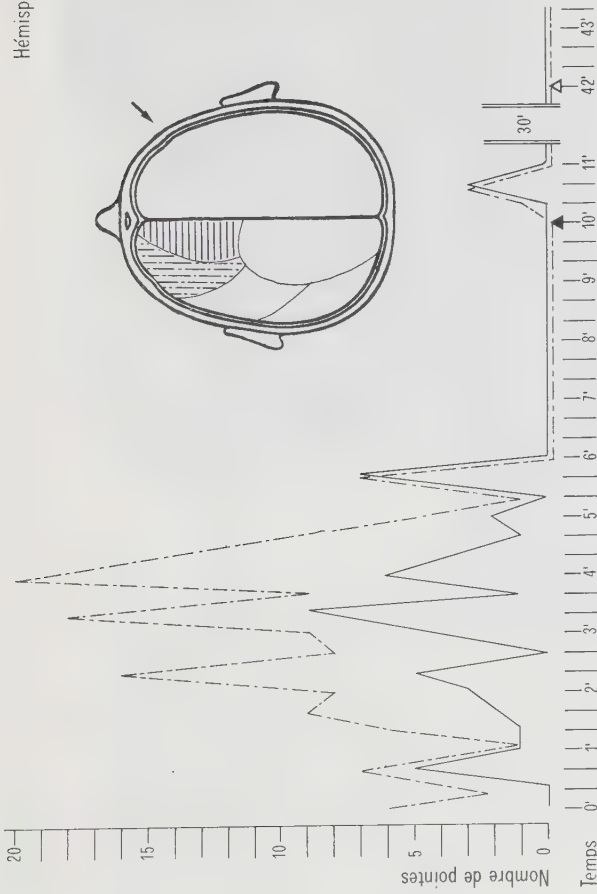
Au terme de ce bilan, qui semble confirmer l'action inhibitrice que l'hémisphère droit exerce sur le gauche, et fait considérer son activité comme secondaire, on décide de pratiquer une investigation stéréotaxique sur l'hémisphère cérébral gauche.

SEEG (3/2/67): trous de trépan, frontal et temporal. A la région frontale, on enregistre une activité épileptique de pointes-ondes lentes. A la région temporale, à 12 mm de la ligne médiane, on atteint directement l'amygdale. (Technique de Talairach). On pratique 6 coagulations, dont 3 en retirant la pointe des électrodes de 1 cm (N° 5632, MOSCATELLI).

Premier examen post-stéréotaxique: les caractères généraux du tracé demeurent inchangés. La région temporale antérieure gauche est toujours le siège d'une activité d'ondes aiguës et de complexes pointes-ondes lentes s'inscrivant sur un fond dysrythmique de delta de 0,5 à 1,5 c/sec. de moyen et de bas voltage. Par rapport aux EEG pré-stéréotaxiques, leur voltage semble moins élevé, leur nombre plus réduit et l'activité épileptique de la région frontale droite, de toute évidence secondaire, a presque disparu.

Deuxième et troisième examens post-stéréotaxiques: persistance des anomalies gauches, et apparition d'altéra-

Hémisphère gauche



▲ = Amytal
△ = Mégimide 0,25%

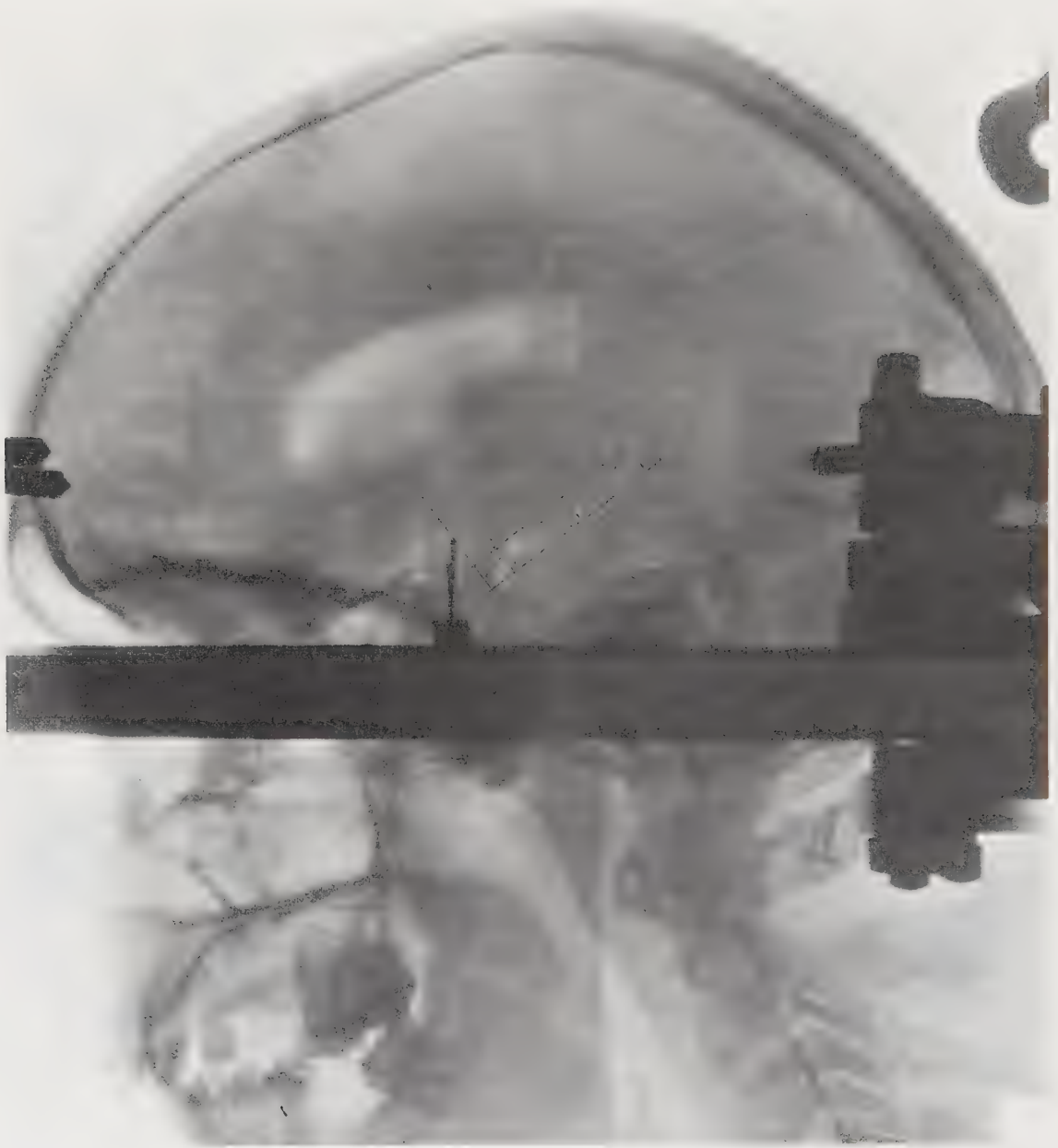


Fig. 91 a - Roberto DE P. Amygdalolyse gauche et ventriculographie en conditions stéréotaxiques. Les contours de la corne temporale gauche sont bien dessinés. Le carré, délimitant sa pointe, représente l'aire de repérage.

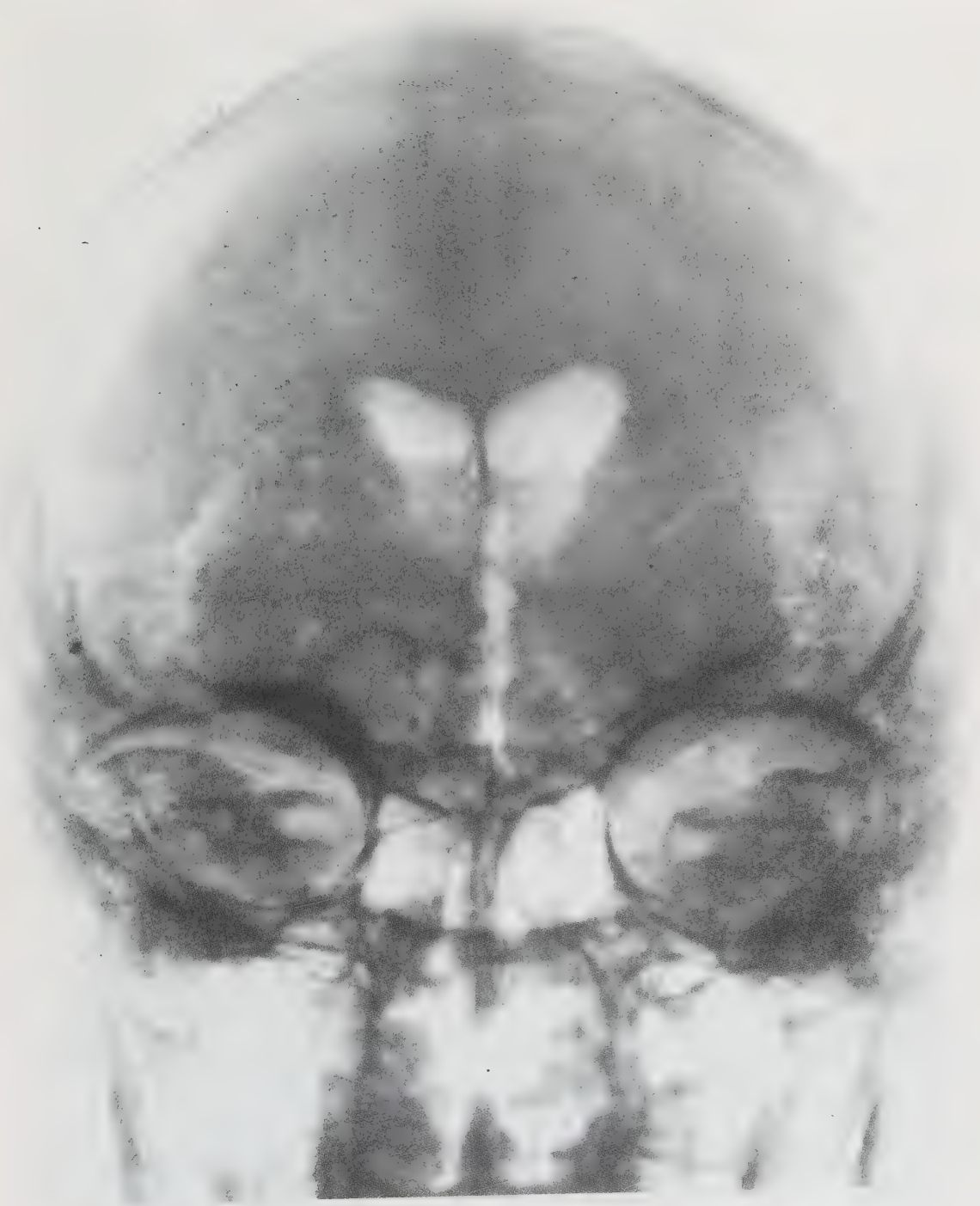


Fig. 91 b - Pneumographie du même sujet.
Cliché de face: hémiatrophie cérébrale gauche, mise en évidence par la dilatation du ventricule latéral et de la citerne sylvienne du même côté.



Fig. 91 c - Même aspect sur le cliché postéro-antérieur.

Fig. 91 - Roberto DE PAO., 26 ans. PSSCG.

On observe, chez ce sujet, deux activités épileptiques indépendantes.

Une, au niveau de la région frontale droite, et l'autre prédominant à la région temporale gauche.

A droite, sans modifier l'activité épileptique homolatérale, l'amytal provoque une réponse paradoxale contralatérale.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche + aphasie.

A gauche, l'amytal ne provoque aucune modification notable ni d'un côté ni de l'autre.

Cliniquement, hémiplégie droite.

Au terme des résultats des divers examens, le malade a été soumis à une lobectomie temporale gauche. Toutefois, à quelques mois de l'intervention, l'activité épileptique de la région frontale droite s'est accrue au point de provoquer des crises convulsives, assez bien contrôlées, cependant, par un traitement médical qui, auparavant, n'avait eu aucun succès.

tions analogues, d'abord plus, ensuite moins marquées, à la région fronto-temporale droite.

Cette situation nous amène à pratiquer une lobectomie temporale gauche (19/5/67): ablation des 3/4 du lobe temporal jusqu'à une veine de décharge de gros calibre. Bien que le malade soit gaucher, il présente, pendant l'intervention, des troubles aphasiques passagers (N° 5825).

1^{er} EEG post-opératoire: après suppression de toute médication, les caractères généraux demeurent inchangés: persistance des potentiels épileptiques à la région temporale gauche. Toutefois, en frontale droite les décharges de pointes-ondes sont moins amples et moins nombreuses, et elles semblent diminuer encore au cours de l'hyperpnée.

2^e EEG post-opératoire (20 jours après l'intervention): delta monomorphe temporal gauche. Séquences de pointes-ondes à la région fronto-temporale droite. A l'hyperpnée, l'accentuation des anomalies est insignifiante.

Entre les deux EEG, le malade a présenté des crises convulsives. Un traitement médical par le Zarontin (1 capsule par jour), a réduit le nombre des potentiels épileptiques de 50%.

Résultats: normalisation EEG stable sur les dérivations gauches où persiste néanmoins un rythme delta en phase d'extinction. A la région fronto-temporale droite, les P.O. deviennent bien moins amples et moins nombreuses. Auparavant, le malade n'avait jamais répondu à un traitement antiépileptique.

Il est possible que, dans ce cas-là, la fonction vicariante n'ait pas été exercée exclusivement par le lobe temporal droit, mais aussi par les portions postérieures gauches du cerveau, probablement par le lobe pariétal gauche, lequel, selon toute vraisemblance, n'avait pas été paralysé par le barbiturique administré du même côté. L'épisode aphasique transitoire peut être attribué à un oedème réactif post-opératoire.

II. Rapport entre l'indication neurochirurgicale et les 3 types de réponse.

Les 3 réponses seront présentées dans l'ordre habituel:

- (A) suppression, appelée aussi blocage ou réponse normale.
- (B) réponse paradoxale.
- (C) aucune modification.

Nous les examinerons d'abord dans les épilepsies à foyer unilatéral (15 opérés) puis dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants (7 opérés).

Un paragraphe à part (D) sera consacré à l'étude de ces 3 types de réponse dans les épilepsies à synchronie bilatérale, étant donné que nous n'avons là qu'un seul opéré.

(A) Indications chirurgicales basées sur la suppression des activités épileptiques.

a) Epilepsies à foyer unilatéral.

Dans les cas où aucune contre-indication n'interdit de pratiquer une intervention chirurgicale (tel, par exemple, le risque de compromettre les fonctions importantes de l'hémisphère cérébral dominant), une réponse normale (suppression) ipsilatérale à l'amytal, administré du côté du foyer, constitue un argument valable en faveur de l'indication chirurgicale, car elle confirme qu'un seul hémisphère cérébral est le siège d'activités comitiales.

Dans ce groupe d'épilepsie, l'injection d'amytal, pratiquée du côté du foyer, a déterminé 15 réponses à suppression bilatérale et 1 à suppression exclusivement ipsilatérale.

12 de ces 16 sujets ont été opérés; 10 avec bon résultat chirurgical, (disparition des crises, sans ou sous traitement anticomitial à faibles doses); le 11^e, Vincenzo PIL. a vu son état un peu amélioré; l'état du 12^e, Elvira ASS. est resté stationnaire.

Voici la liste des 12 sujets opérés (v. tableau 1, p. 48) et les interventions pratiquées:

++ Giovanni CAP. (N° 2, obs. 25), lobect. temp. dr. ample,
le 26/5/1969; N° 7048, (CANTORE).

- Guerrino PLO. (N° 6, obs. 17), lobect. temp. dr. ample,
le 21/9/1965; N° 4868-75 et 1/10/1965,
N° 4882-86, (MOSCATELLI).
- ++ Elvira ASS. (N° 17, obs. 23), hémisphérect. partielle:
lobe temporo-pariét. dr. le 20/10/1967;
N° 6089, (MOSCATELLI).
- Nerio SIL. (N° 5, obs. 18), lobect. temp. dr. partiel-
le, le 25/2/1966; N° 5096 (CANTORE).
- ++ Giovanna KAS. (N° 18, obs. 15), Gauchère; lobect. temp.
gche étendue, le 6/2/1969; N° 6904,
(FORTUNA, LA TORRE).
- ++ Franco FRA. (N° 15, obs. 24), lobect. front. gche par-
tielle, le 24/11/1967; N° 6143 (MOSCATELLI).
- Vincenzo PIL. (19), Gaucher corr., lobect. front. gche,
le 20/3/1967; N° 5894 (MOSCATELLI).
- * Enrica VEN. (24) n'a jamais acquis le langage; hémis-
phérect. gche partielle, le 31/10/1967;
N° 6102 (CANTORE, GUIDETTI). La figure 93
montre son histogramme.
- * Stefano JEM. (16), lobect. temp. dr. étendue, le
11/6/1968; N° 6542 (MOSCATELLI, GAMBACORTA).
- * Amelia BRI. (21), hémisphérect. dr. partielle, le
9/3/1967; N° 5704 (GUIDETTI).
- Leila MAR. (N° 20, obs. p. 140), suppression exclusi-
vement ipsilatérale, gauchère, lobect. temp.
gche étendue, le 15/10/1968; N° 6695,
(FORTUNA, GAMBACORTA, TUGENOVICH).

Giorgio GIA. (22), hémisphérect. gche, le 14/11/1969,
N° 7348 (GUIDETTI, FORTUNA).

Les 4 sujets restants, ayant répondu par une suppression bilatérale, n'ont pas été opérés:

* Serafino LO. (25), hémiatrophie cérébrale gche; la
figure 92 montre son histogramme.

* Francesco TUR. (26), hémiatrophie cérébrale gche;

* Maurizio DEL SE. (8), foyer frontal droit;

Gabriella DI CA. (13), foyer temporo-frontal gche.

En effet, les examens préopératoires ont permis d'instituer chez ces malades une thérapeutique médicale adéquate et pleinement efficace.

L'intervention chez Vincenzo PIL. représente un échec partiel, dû à une exérèse incomplète du foyer épileptogène, localisé à la région frontale parasagittale gauche. La figure 94 montre son histogramme.

++ signifient : réponse paradoxale à l'amytal, injecté
du côté sain (controlatérale, naturellement).

* indique : l'épreuve de l'amytal n'a été effectuée
chez ces malades que du côté du foyer.

Fig. 92

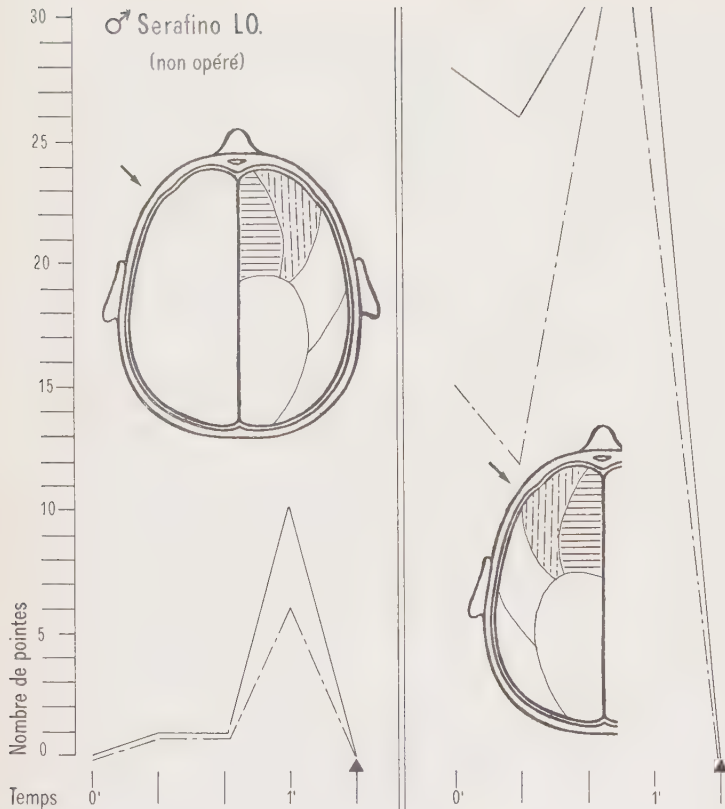


Fig. 92 - Serafino LO. 10 ans.
PSSG (D).

Activité comitiale localisée à l'hémisphère gauche, se propageant de façon notable vers l'hémisphère controlatéral. L'injection gauche d'amytal entraîne la suppression d'emblée bilatérale des anomalies.

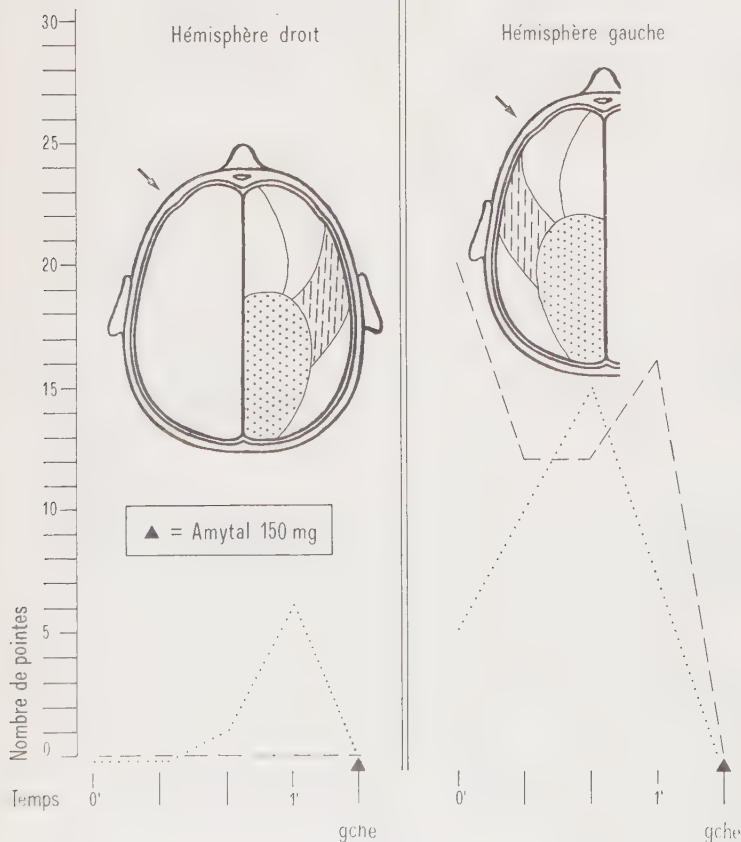
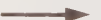


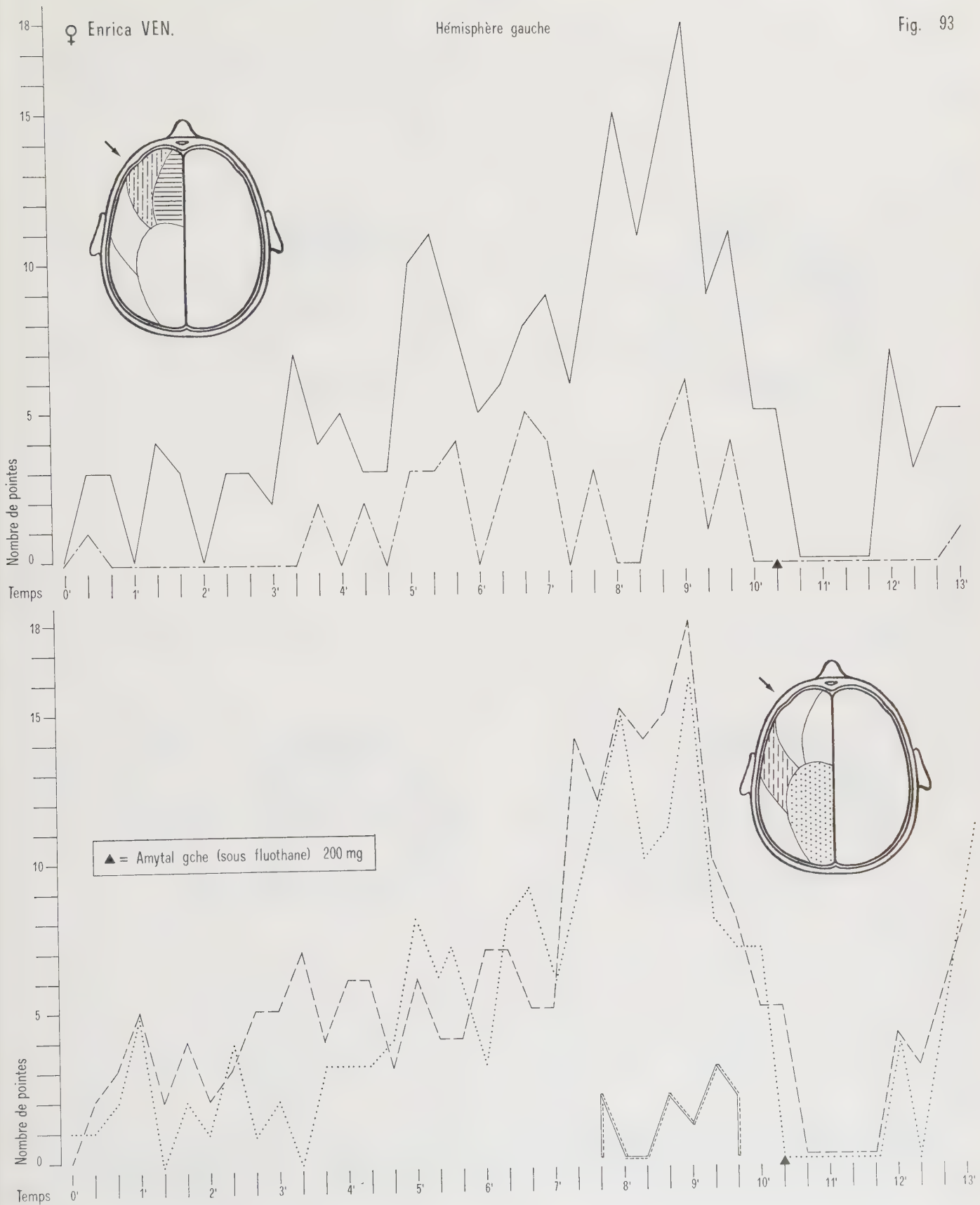
Fig. 93 - Enrica VEN. 7 ans.
PSSG (D).

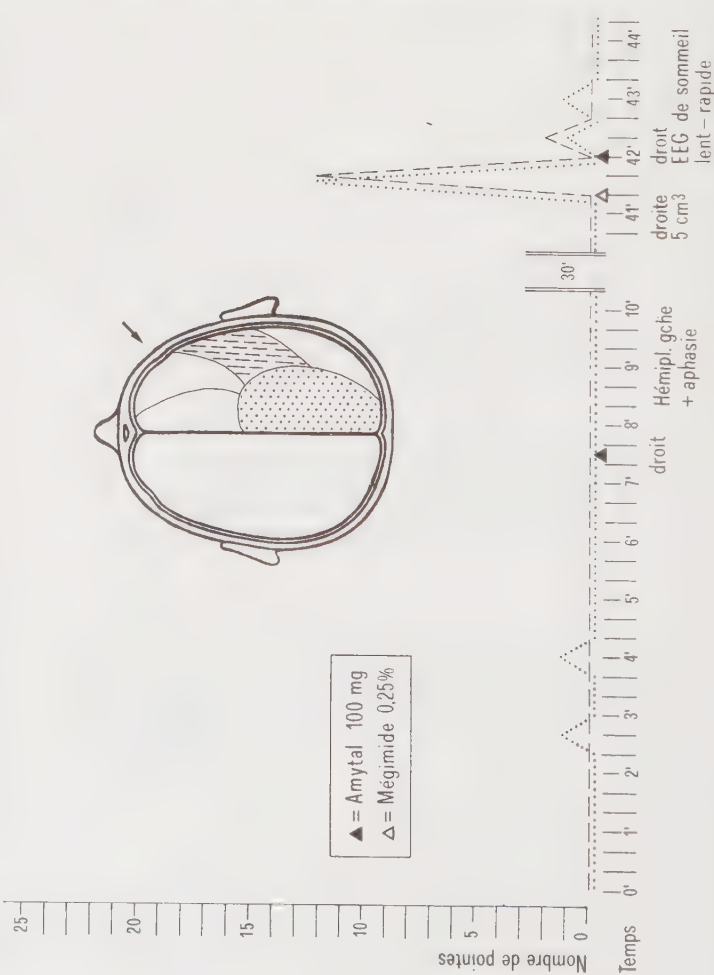
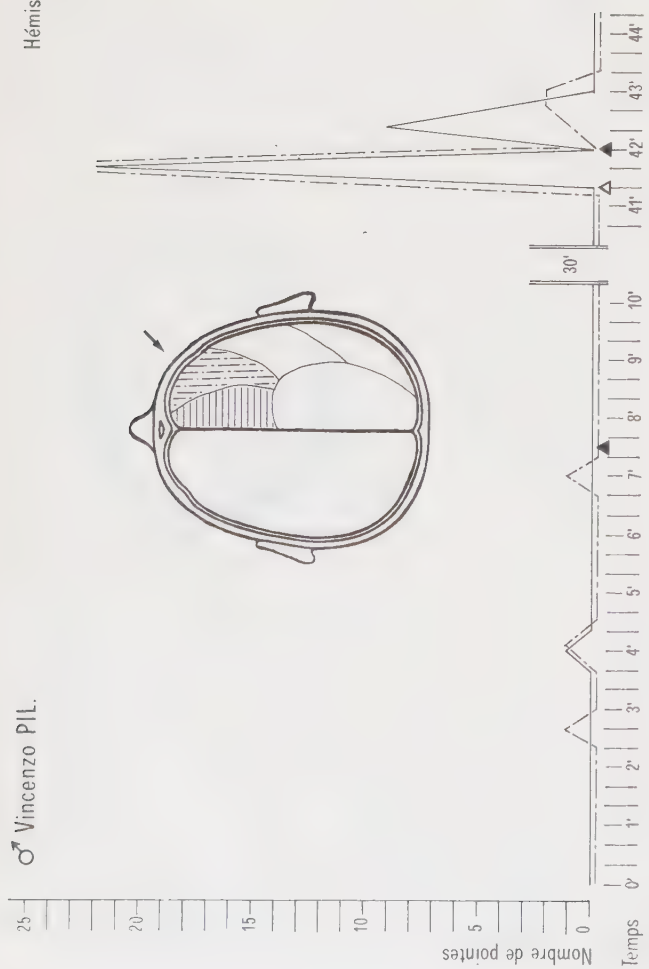
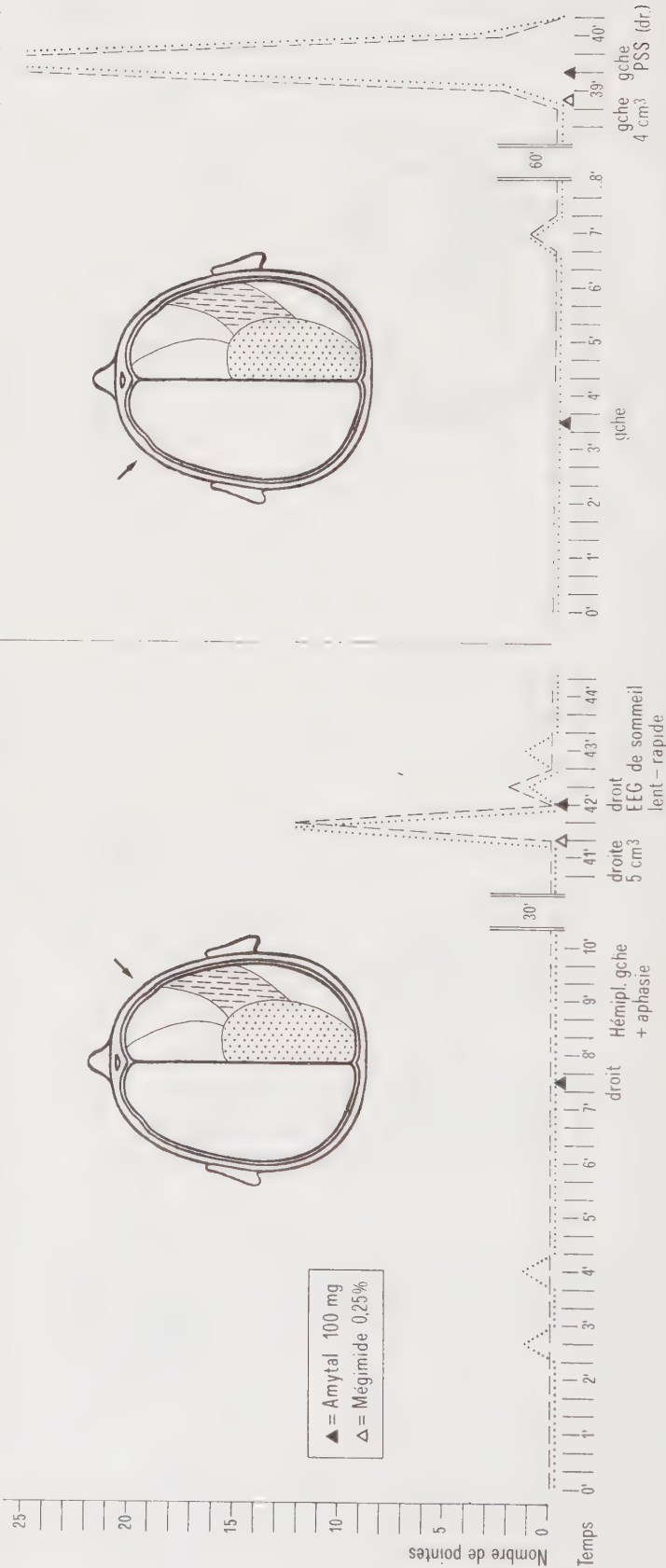
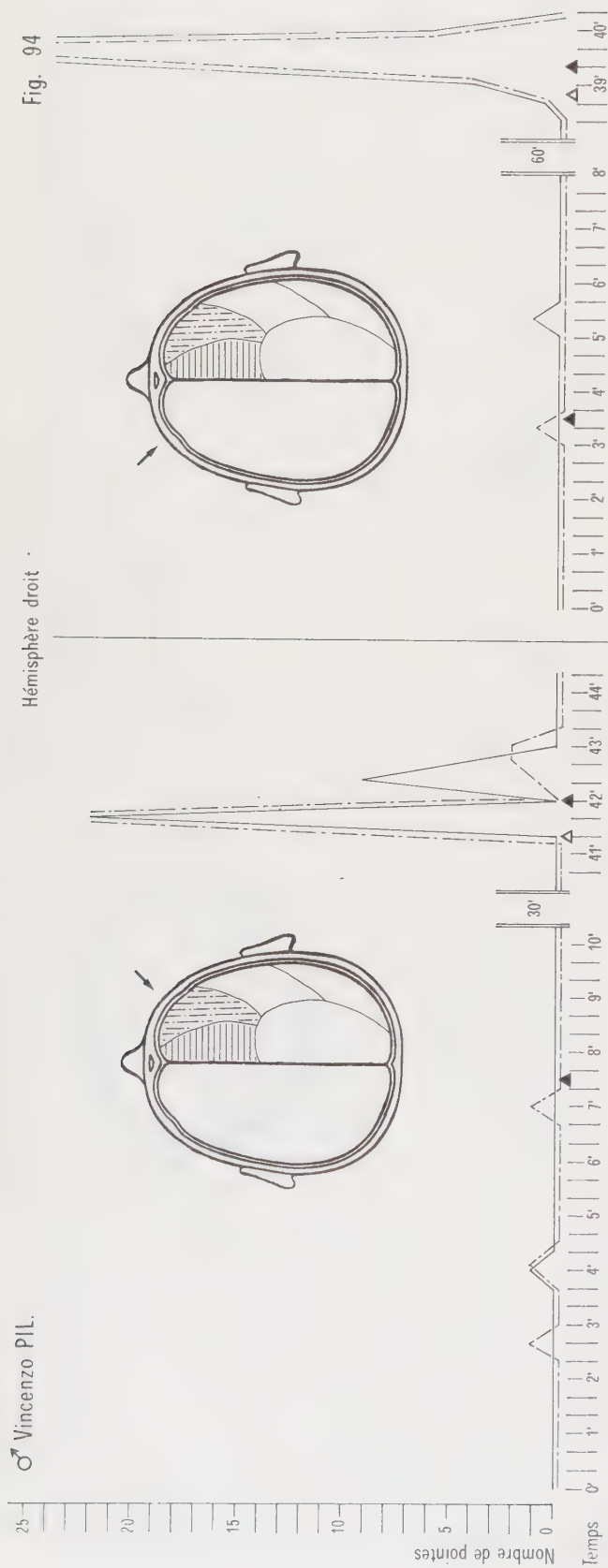
Tout l'hémisphère gauche est envahi par des paroxysmes épileptiques diffus, prédominant à la région fronto-temporale.

L'injection gauche d'amytal les supprime bilatéralement pendant une minute.

===== unique épisode paroxys-
tique sur l'hémisphère droit
4 minutes avant l'épreuve de
Wada.

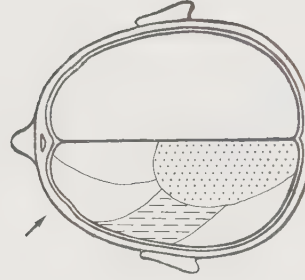
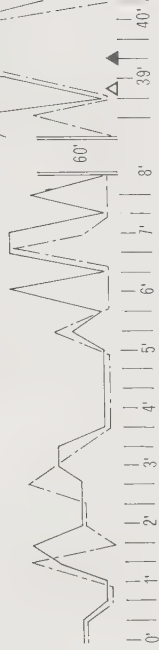
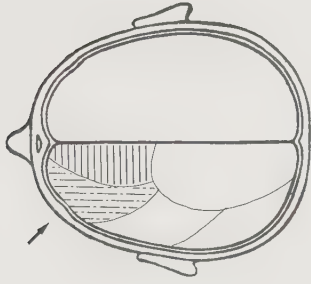




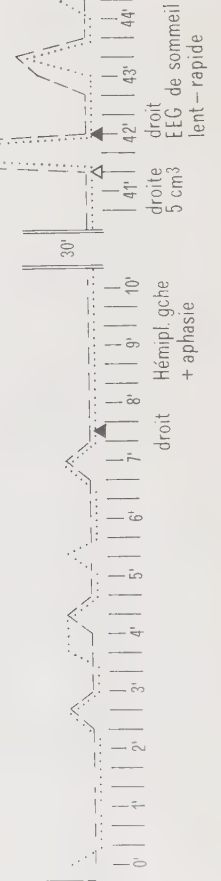
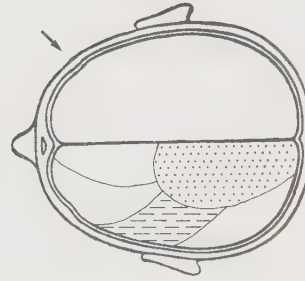
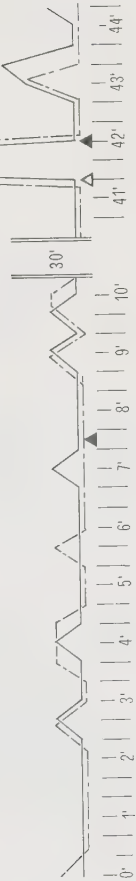
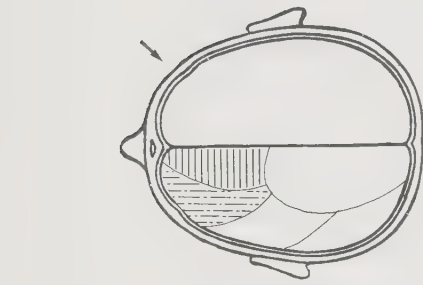


Hémisphère gauche

Nombre de pointes
Temps



gche
4 cm³ PSS (dr.)



droite
5 cm³
droite EEG de sommeil
lent - rapide

▲ = Amytal 100 mg
△ = Mégimide 0,25%

Fig. 94 - Vincenzo PIL., 20 ans. PSSG(D).

Activité épileptique au niveau de la région fronto-temporale gauche. L'amytal droit (100 mg) ne modifie pas de façon sensible l'activité homolatérale, c'est-à-dire transmise, ni les perturbations prédominant à gauche, alors que l'injection gauche du produit (100 mg) a pour effet la cessation bilatérale des anomalies électriques. Du point de vue clinique, l'amytal droit provoque, chez ce malade (dont la gaucherie n'est pas homogène), une aphasie et une hémiplégie gauches; administré à gauche, le produit entraîne une hémiplégie controlatérale sans aphasie.

Lors de l'intervention sur le lobe frontal gauche, on découvre un foyer épileptogène de l'aire motrice supplémentaire, mais sa destruction complète est rendue impossible par la présence anormale d'une grosse veine de décharge. Plusieurs SEEG pré- et post-opératoires ont été également pratiquées.

Un traitement anticomitial a diminué la fréquence des crises (une par mois).

Observation N° 17.

Guerrino PLO., 24 ans.

Epilepsie temporale au niveau du noyau amygdalien et de l'hippocampe droits.

Anamnèse: A l'âge de 18 ans, absences pluriquotidiennes, débutant par une aura épigastrique, suivie de mouvements de mastication, parfois même de rotation sur l'axe vers la gauche et généralisation.

Type de crises: partielles psycho-motrices à expression complexe.

Examen neurologique: tremblement des membres supérieurs. Les réflexes de la rotule et du tendon d'Achille sont accentués à gauche.

Pneumoencéphalographie: système ventriculaire en place; la corne temporale droite est dilatée.

Tableau EEG: 1^{er} examen: activités épileptiques au niveau de la région temporale antérieure droite, diffusant vers la région frontale du même côté.

2^e examen: anomalies temporales droites.

3^e examen: anomalies fronto-temporales droites.

4^e examen: accentuation des activités épileptiques en temporale droite.

Pentothal: Au réveil, accentuation des anomalies delta et des ondes aiguës sur la région temporale droite.

Sommeil de nuit: dans la phase d'induction du sommeil, on observe, au niveau de la région temporale postérieure droite, une intense activité épileptique diffusant vers les régions occipitales. Dans le premier stade, diffusion des anomalies vers la région frontale droite. II^o stade: crise clinique probable, traduite par l'aplatissement diffus du tracé, suivi de l'apparition, à la région temporale droite, d'ondes aiguës et rythmiques de haut voltage. Un paroxysme semblable se vérifie au réveil.

Dans le sommeil du petit matin, apparaissent des ondes aiguës sporadiques nettement localisées à la région temporale postérieure droite.

L'amytal droit (125 mg), administré en présence d'activités épileptiques nettement localisées à la région temporale droite, détermine leur disparition bilatérale. Manifestations cliniques: hémiparésie gauche avec troubles de la parole; confusion, euphorie (rires et agitation, le malade arrache les électrodes).

L'amytal gauche (100 mg), injecté à deux reprises, n'a provoqué aucune modification, ni d'un côté ni de l'autre.

Cliniquement, hémiplégie droite et aphasie qui persiste bien après la disparition, sur l'EEG, de l'effet du barbiturique.

Conclusion: la réponse observée à droite se passe de commentaire, car elle confirme que l'amytal a atteint le foyer épileptogène, et que celui-ci est effectivement situé dans la région temporale droite. Nous faisons re-

marquer que les mécanismes de "défense" font défaut ici sur les deux hémisphères.

Note: L'exploration SEEG objective un foyer temporal antérieur droit et, en profondeur, une activité épileptique "stationnaire".

Intervention: ablation des 2/3 antérieurs du lobe temporal droit et amygdalectomie du même côté, (21/9/1965, N° 4868/75 et 1/10/65, N° 4882/86 (MOSCATELLI).

Evolution post-opératoire favorable: le malade est complètement guéri sans aucun traitement.

Observation N° 18.

Nerio SIL., 15 ans.

Epilepsie temporale droite.

Histoire: asphyxie à la naissance (rupture précoce de la poche des eaux), retard du langage; scolarité normale. A l'âge de 2 ans et demi, après une période d'asthénie continue affectant l'hémicorps gauche, surviennent des crises masticatrices suivies de somnolence; elles durent quelques secondes et se répètent tous les 4-5 jours. Détérioration à partir de 10-11 ans. A cette période apparaissent, en effet, des automatismes verbaux et ambulatoires, puis des crises généralisées débutant par une déviation vers la gauche et rotation sur l'axe. Un traitement anticomitial améliore les crises déviationnelles, mais les absences se répètent quasi tous les jours.

Type de crises: partielles psycho-motrices complexes.

Examen neurologique: normal.

Pneumoencéphalographie: dilatation ventriculaire symétrique. La ventriculographie lipiodolée pratiquée pendant l'exploration SEEG est concordante (voir plus loin).

Les artériographies carotidiennes gauche et droite montrent une légère hydrocéphalie interne.

Le tableau EEG (20 examens ambulatoires précédemment effectués) confirme la présence, au niveau de la région temporale antérieure droite, d'ondes aiguës, de voltage très élevé, qui, associées à une activité delta, tendent à diffuser vers les régions frontale droite et

temporale antérieure gauche.

Pentothal: seul au réveil réapparaissent les anomalies temporales droites.

Sommeil de nuit: prédominance des anomalies à la région temporale droite avec participation notable de la région homologue gauche où l'on observe une activité épileptique indépendante, mais inconstante et très atténuée.

Mégimide et Cardiazol: l'activation est prévalente à la région temporale gauche.

Crise spontanée: à prédominance droite mais participation notable de l'hémisphère gauche.

L'amytal droit (200 mg) provoque la cessation bilatérale des anomalies.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, confusion mentale et euphorie; déficit facial inférieur gauche au cours de la phase résolutive de l'hémiplégie.

L'amytal gauche: (200 mg) ne modifie l'activité épileptique ni sur l'hémisphère du même côté, ni sur l'hémisphère opposé.

Cliniquement, hémiplégie droite, aphasie, agitation.

SEEG: l'exploration SEEG met en évidence une zone d'activité paroxystique occupant la partie moyenne et postérieure du lobe temporal droit. Diffusion de la décharge épileptique tonique vers les régions occipitale et frontale. Le noyau amygdalien et l'hippocampe sont indemnes (31/1/66 N° 5052, CANTORE).

Intervention: on procède à une lobectomie temporale droite, (25/2/66, N° 5096). Pendant l'ECOG, on observe des pointes sur toute la région temporale. Après exérèse des II° et III° circonvolutions externes, une faible activité persiste au niveau du pôle temporal et de la circonvolution hippocampique (CANTORE).

Examen histologique: gliose diffuse et dissémination de menues concrétions calcaires.

Observation post-opératoire: traité par Luminal, d'abord intra-musculaire (0,22) puis par voie orale (0,20), un mois après l'intervention, le malade présente pendant le sommeil une crise déviationnelle vers la droite. Après un nouvel examen EEG qui objective des anomalies

temporo-occipitales gauches, on associe de l'hydantoïne (0,10) au Luminal. 3 mois après, nouvelle crise de même nature. On supprime alors le Luminal, tout en continuant l'hydantoïne. Un nouveau tracé de contrôle, pratiqué un mois plus tard, confirme, au niveau de la région temporo-occipitale gauche, la présence d'anomalies lentes disparaissant complètement quelques mois après. 4 ans après l'intervention, la suppression totale de l'hydantoïne détermine l'apparition de crises, caractérisées par des strictions épigastriques, sans modification de la conscience. Le tracé EEG, effectué à ce moment-là, indiquait une activité épileptique au niveau du lobe temporal gauche. Après réadministration de l'hydantoïne à petites doses (0,05 g par jour), on assistait à la disparition complète des crises et des anomalies EEG.

Commentaire: Le malade est porteur d'un foyer temporal primaire droit, c'est certain.

La Mégimide et le Cardiazol indiquent cependant une activité convulsive au niveau du lobe temporal gauche. Quelle valeur attribuer à cette localisation? S'agit-il d'un foyer indépendant ou faut-il voir là la présence d'anomalies non épileptogènes? Quoi qu'il en soit, même pendant le sommeil, l'activité épileptique prédomine à la région temporale droite, alors qu'il existe également - toujours pendant le sommeil - une activité épileptique indépendante au niveau de la région homologue gauche.

La suppression bilatérale des anomalies, provoquée par l'amytal, injecté dans la carotide droite, n'a donc pas ici la même signification que dans les autres cas d'épilepsie unifocale, car les anomalies temporales gauches - activées uniquement par le sommeil de nuit - sont tout de même importantes chez notre malade. Outre l'activité transmise, l'amytal supprime donc aussi l'activité focale.

Les suites opératoires confirment que les anomalies prédominantes avaient pour siège la région temporale droite. La guérison clinique est presque complète, et une petite dose d'hydantoïne suffit actuellement pour

contrôler le tableau électro-clinique de notre malade. Il persiste, cependant, une activité épileptique indépendante, prenant origine au niveau de la région temporale gauche; bien que peu marquée, elle peut tout de même se traduire par des crises viscérales, sans diffusion et sans généralisation.

Faut-il conclure à l'existence, au niveau de la région temporale gauche, d'une altération anatomo-pathologique identique à celle qui avait été découverte lors de l'intervention pratiquée à droite?

b) Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.

Chez tous les malades de cette catégorie, pour déterminer la prédominance de côté, deux aspects nous ont servi de critères: la nature et la quantité des potentiels épileptiques, observés au cours des divers examens (EEG standard, sommeil de nuit spontané, narcose barbiturique, action des convulsivants, enregistrement de crises spontanées, etc.). Mais comme ces données ne renseignent que sur une période assez limitée, d'éventuels changements ultérieurs peuvent se vérifier. Cependant, les prédominances indiquées sur les divers tableaux, demeurent, pour la plupart, valables.

Nous examinerons d'abord les réponses habituelles (suppression ou réponse normale) à l'injection d'amytal pratiquée du côté du foyer principal (1°), puis du côté du foyer supposé secondaire (2°).

1. Suppression des activités épileptiques après l'injection d'amytal, pratiquée du côté du foyer principal.

Nous distinguons ici deux sous-groupes:

- (i) suppression bilatérale de l'activité comitiale: 6 cas (sur 18), (Nazzareno DI MA. (1), Renato MAG. (3), Elisabetta ROM.(6), Vittorio DI CL. (15), Benito DE AN. (4), Maria-Pia DOD.(13).
- (ii) Suppression exclusive de l'activité épileptique prédominante: 2 cas (Tobia VOZ. (11), Mario MAT. (5).

A priori, seule la première réponse (i) pourrait justifier une exérèse du foyer, siège de l'activité épileptique prédominante. Encore faudrait-il être convaincu que c'est bien l'activité comitiale prédominante qui pilote celle du foyer secondaire. Mais, en réalité, la réponse à l'amytal n'a pas été bien explicite dans ces cas-là.

Seuls 3 sujets appartenant au sous-groupe (i) ont subi une intervention chirurgicale (Renato MAG., Vittorio DI CL. et Nazzareno DI MA.). Chez les deux premiers, on observait, après l'intervention, une activité épileptique clinique déclenchée par le foyer secondaire. (Pour les réponses à l'amytal de Vittorio DI CL. voir fig. 95 - 96 et l'obs. 19).

Observation N° 19.

Vittorio DI CLE., 24 ans.

Epilepsie secondaire à une méningo-encéphalite; hémiparésie infantile droite.

Histoire: naissance gémellaire. A l'âge de 1 an, à la suite d'une rougeole qui frappe aussi sa soeur: syndrome méningo-encéphalitique avec manifestations épileptiques (soeur décédée). Notre malade survit, mais

Fig. 95 - Vittorio DI C. 24 ans. FTG, FD, B, PSSCG (D).
Pratiquée à droite, en l'absence de toute activité épilep-
tique, l'injection d'amytal suscite, sur toutes les déri-
vations ipsilatérales, des complexes pointes-ondes pseudo-
rythmiques à prédominance fronto-temporale.
Aucune modification à gauche.

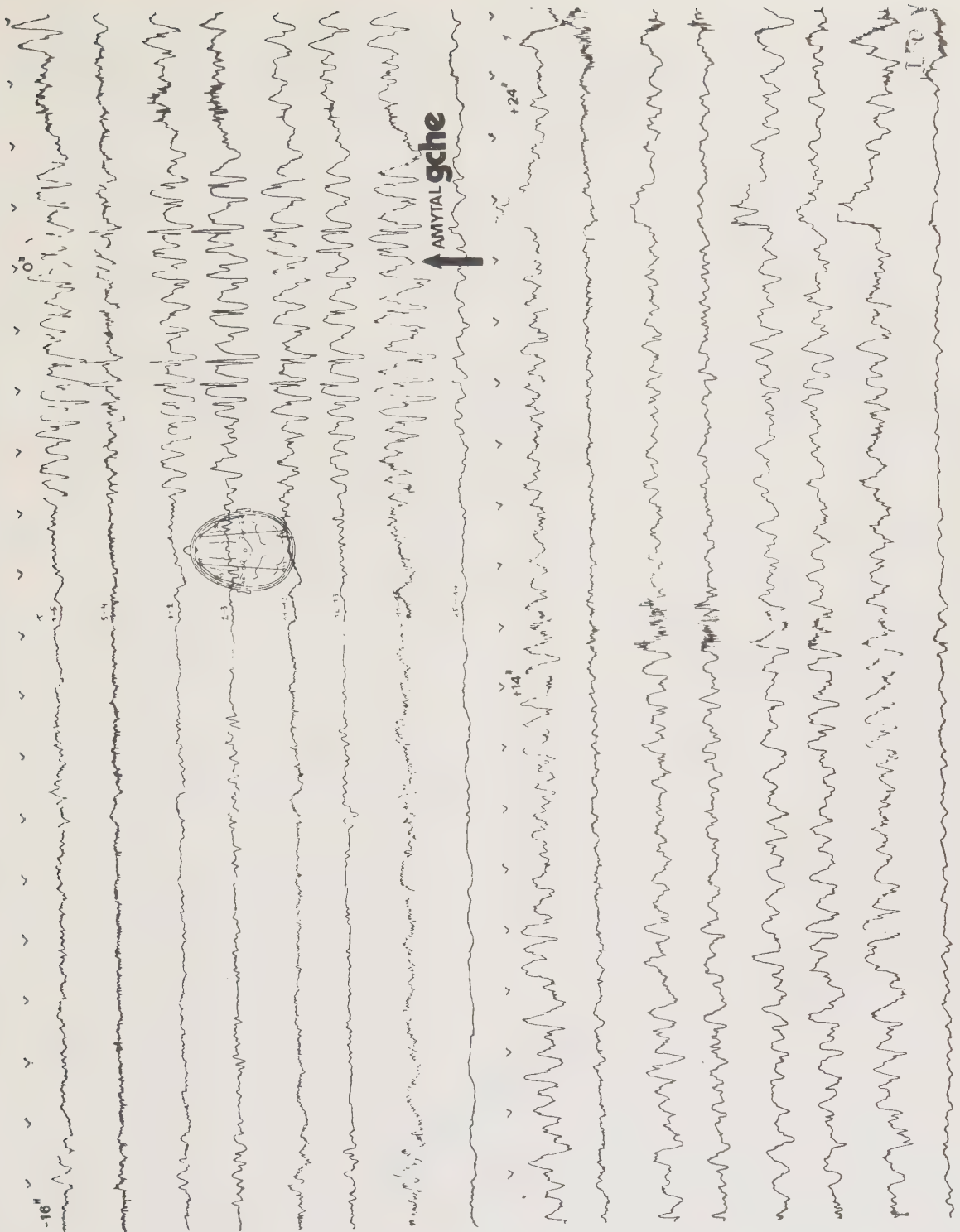


Fig. 96 - Vittorio DI C. 24 ans.
Injecté à gauche, en pleine évolution d'un paroxysme de pointes-ondes infraclinique à prévalence fronto-temporale gauche, l'amytal a pour effet la cessation d'emblée bilatérale des anomalies.

son tableau clinique demeure assez sombre: il présente, en effet, une hémiparésie droite. Cependant, les crises épileptiques ne se reproduiront qu'à l'âge de 14 ans. Entretemps, une gaucherie totale se développe. Le malade récupère assez bien les fonctions de l'hémicorps droit. On note un léger retard psychique qui n'empêche pas, toutefois, une scolarité normale.

Vers l'âge de 7 ans se manifestent des crises d'hyper-somnie (2-3 heures) qui se répéteront jusqu'à l'âge de 10 ans.

A 14 ans apparaît la première absence (confusion mentale, automatismes incoordonnés) suivie, à quelques jours d'intervalle, de crises généralisées débutant à l'hémicorps droit par un accès déviationnel tonique avec nette prédominance de ce côté. La fréquence des absences et des crises généralisées, ainsi que l'insuccès du traitement médical, motivent son hospitalisation en vue d'une éventuelle intervention chirurgicale.

Type de crises: partielles, motrices adversives (droite) et psychomotrices.

Examen neurologique: hémiparésie droite, principalement brachio-faciale.

Pneumoencéphalographie: nette dilatation de la cavité ventriculaire gauche, avec signes d'atrophie cérébrale du même côté. Déplacement de la ligne médiane vers la gauche.

L'artériographie carotidienne gauche montre la veine de Labbé rétrécie.

Tableau EEG: les différents examens EEG standard objectivent:

- a) des anomalies focales gauches à prédominance fronto-temporale;
- b) une importante composante généralisée à type de complexes pointes-ondes bilatéraux synchrones, de voltage plus élevé sur l'hémisphère cérébral gauche (synchronie bilatérale secondaire).

Penthotal: nette activation des anomalies avec prédominance de la composante bisynchrone.

Méginide: la crise clinique débute indiscutablement à la région fronto-temporale gauche.

L'activation cardiazolique ne montre pas d'activité focale. Le début de la crise se traduit, sur le tracé, par l'apparition de décharges de polypointes-ondes bilatérales synchrones.

Sommeil de nuit: pendant toute la durée du sommeil synchronisé, on enregistre, au niveau de la région fronto-temporale gauche, une nette accentuation des activités comitiales. Disparition des composantes bisynchrones, réapparaissant, toutefois, un peu avant le réveil. Nette atténuation de l'activité épileptique focale avec disparition quasi complète de sa propagation controlatérale au cours du stade I, mais surtout au stade V.

L'amytal droit (150 mg) suscite, sur toutes les dérivations ipsilatérales, des complexes pointes-ondes synchrones; aucune modification controlatérale.

Cliniquement, hémiplégie gauche et aphasie, débutant par un état confusionnel et euphorie.

L'amytal gauche (150 mg): blocage d'emblée bilatéral des potentiels épileptiques bisynchrones.

Cliniquement, hémiplégie droite, légère euphorie et compromission de la parole.

SEEG: (le 26/1/1967; N° 5616; MOSCATELLI) une exploration préopératoire gauche a dû être interrompue, la première électrode fronto-polaire ayant rencontré un obstacle impénétrable (lésion cicatricielle au niveau du pôle frontal?).

Vu que les barbituriques (Penthotal par voie générale, Amytal sodique par voie carotidienne) avaient provoqué une activation notable des anomalies droites, le malade fut renvoyé du service de Neurochirurgie, et laissé à un traitement au Tégrétol et Ospolot: rémission quasi totale des manifestations épileptiques cliniques pendant au moins 2 ans.

Après cette période, toutefois, apparaissaient des bizarreries du comportement et des absences cliniques de plus en plus fréquentes. L'adjonction d'hydantoïnes, de Primidone, de diones, de succinyls demeure inefficace. En outre, les tracés confirment la présence, au niveau de la région frontale droite, d'anomalies indépendantes, interprétées comme l'expression d'un foyer

spéculaire, par conséquent, susceptible de disparaître après exérèse éventuelle du foyer frontal gauche. Au cours d'une seconde hospitalisation, des épreuves d'activation nouvellement effectuées donneront des résultats identiques aux précédents.

Une seconde injection d'amytal, pratiquée à gauche, provoquera, 3 heures après, une hémiplégie droite, rapidement résolutive (24 heures).

Pendant cet épisode hémiplégique et au cours des semaines suivantes, on n'a enregistré aucune modification épileptique ni clinique ni électrique.

Le malade quitte donc le service de nouveau, mais bientôt un tableau clinique alarmant (détérioration psychique impressionnante avec euphorie, état d'excitation, hyperactivité sexuelle, bouffées délirantes, abandon du travail, etc.) fera poser l'indication d'une intervention chirurgicale.

Une lobectomie frontale gauche est donc pratiquée le 16/6/1969, sous contrôle ECoG; N° 7089, (CANTORE, LA TORRE).

Dès la taille d'un volet, on découvre une pachyménin-gite cicatricielle. La dure-mère se détache du cortex avec difficulté, dont pratiquement toute la surface visible est envahie par le même processus. L'ECoG objective deux focalisations bien distinctes: la première, nettement plus importante, intéresse un tiers de la portion antérieure du lobe frontal, la seconde s'étend sur l'écorce fronto-basale et sur toute la face antérieure du lobe temporal.

La présence d'adhérences cicatricielles au niveau de la scissure de Sylvius nous amène à pratiquer une ablation limitée aux 2/3 de la portion antérieure du lobe frontal. A la fin de l'intervention, il persiste une faible activité épileptique intéressant la pointe et les 2/3 de la portion antérieure de la première circonvolution temporale.

Après les deux premiers jours post-opératoires apparemment normaux, survient un état confusionnel, accompagné d'importants troubles neuro-végétatifs (hyperthermie, hyperhydrose, diabète insipide, etc.) s'ag-

gravant progressivement jusqu'au coma.

Craignant une complication hémorragique, on rouvre le volet, mais on ne note rien d'anormal (24/6/1969, N° 7103, LA TORRE, FONTANA).

Un mois après l'intervention, l'état de conscience et le bilan hydrique du malade commencent lentement à s'améliorer. A 2 mois de l'opération, l'arrêt de la parole, l'hyperthermie vespérale, l'hémiplégie droite persistent avec des oscillations capricieuses de l'état de conscience entre la veille et la somnolence.

Ces derniers temps, la température tend à se normaliser, le malade s'intéresse de plus en plus à son entourage, s'alimente normalement et prononce quelques paroles.

Tout laisse donc prévoir un rétablissement satisfaisant.

Un tableau EEG récent confirme les anomalies temporales gauches, bien que notablement atténuées, et aussi la présence, au niveau de la région frontale droite, d'une activité épileptique que nous pouvons désormais définir indépendante. Elle cède, du reste, à un traitement à la benzodiazépine à petites doses, même prise par voie orale (Valium 5 mg).

Le malade n'a plus de crises.

Toutefois, les complications post-opératoires décrites plus haut, ne nous permettent pas actuellement de porter un jugement définitif sur son cas. Mais, d'ores et déjà, nous tenons à signaler le comportement particulier de l'activité épileptique, observé lors des deux épreuves successivement effectuées: à droite, réponse paradoxale du côté injecté, à gauche, blocage d'emblée bilatéral. La présence d'une réponse paradoxale, l'expression par excellence d'une réaction de défense anti-épileptique ayant son point de départ, dans le cas présent, à droite, confirmait déjà, grâce à l'amytal - et malgré la latéralisation gauche des anomalies, indiquée par les examens cliniques, les EEG standard, les tracés pratiqués pendant le sommeil de nuit et les activations chimiques - l'existence, à la région temporale droite, d'une activité indépendante contrôlée par les structures saines avoisinantes. Correctement interprété, cet élément d'information aurait donc pu révéler que le

foyer droit n'était pas spéculaire, mais indépendant. Nous espérons qu'avec le rétablissement de notre malade, "la réaction de défense" de l'hémisphère cérébral droit sera susceptible de contrôler - du moins cliniquement - l'activité en puissance du foyer frontal ipsilatéral.

Cet espoir semble justifié par la disparition, après l'intervention, et des manifestations épileptiques cliniques, et des paroxysmes EEG, bien contrôlés par le diazépam. Soit dit en passant, ce tranquillisant n'influence nullement l'activité résiduelle de la région temporale gauche.

Du deuxième sous-groupe (ii), 1 seul sujet a été opéré (Mario MAT.). Un traitement barbiturique postopératoire a suscité chez lui des crises, déclenchées par le foyer secondaire. A peine l'avait-on interrompu, les crises et les anomalies EEG disparaissaient. (v. p. 347-348).

Par conséquent, la suppression unilatérale de l'activité comitiale prédominante après l'injection d'amytal pratiquée du même côté (v. fig. 97), ne représente pas par elle-même, une indication chirurgicale suffisante.

2. Suppression des activités épileptiques après l'amytal injecté du côté du foyer secondaire.

Ici aussi nous distinguons deux sous-groupes:

(i) suppression bilatérale de l'activité comitiale:

3 cas, Nazzareno DI MA. (1), Benito DE AN. (4), Maria Pia DOD. (13). Nazzareno DI MA. a été opéré avec résultat satisfaisant; actuellement, sous traitement, il a de rares crises. (v. fig. 98, 99 et obs. 20, p. 252).

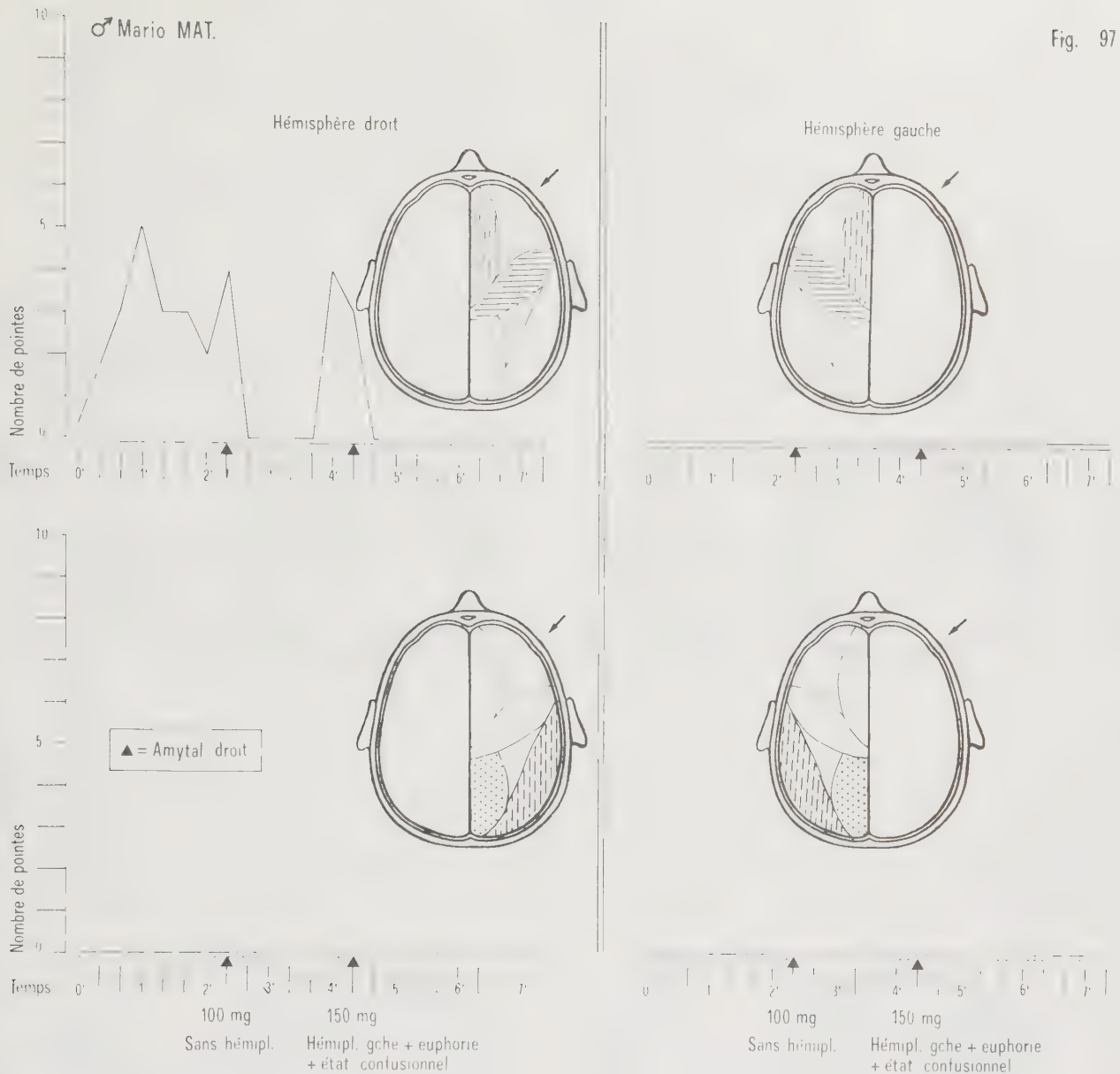
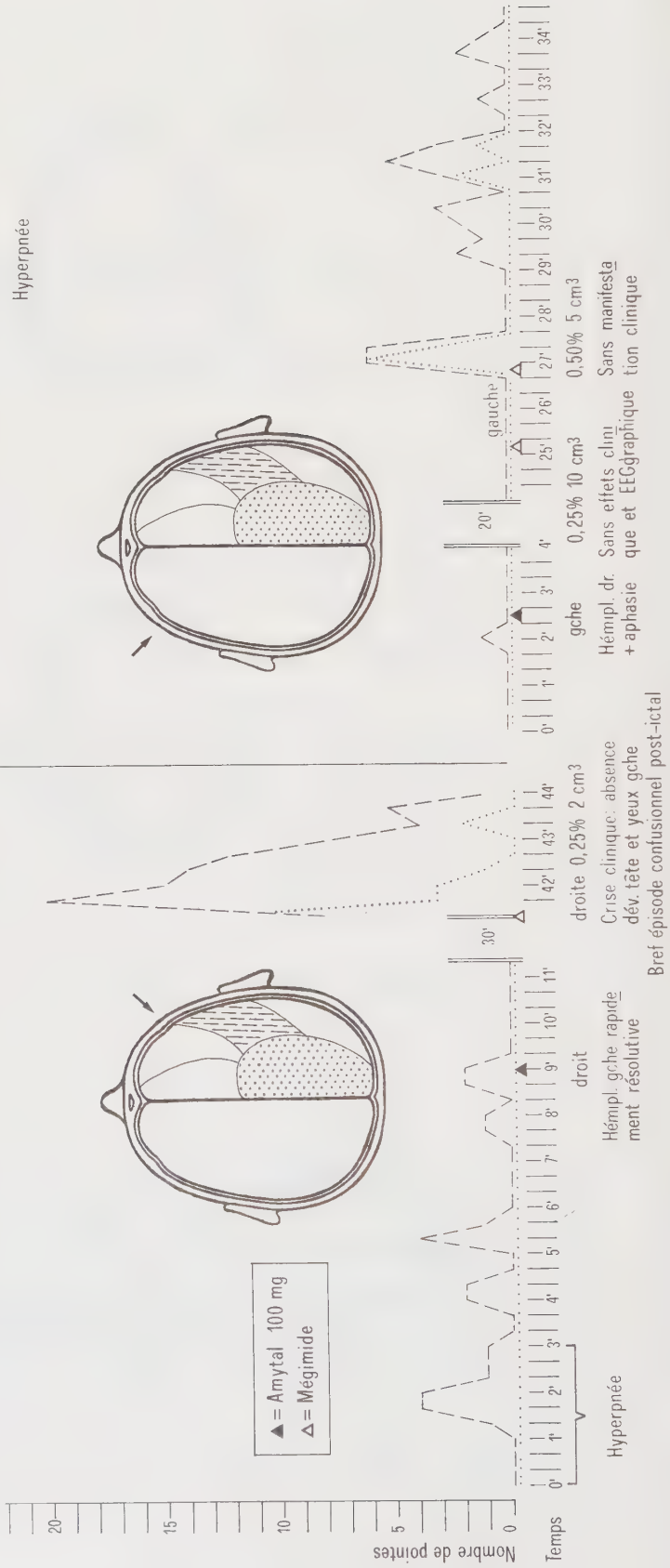
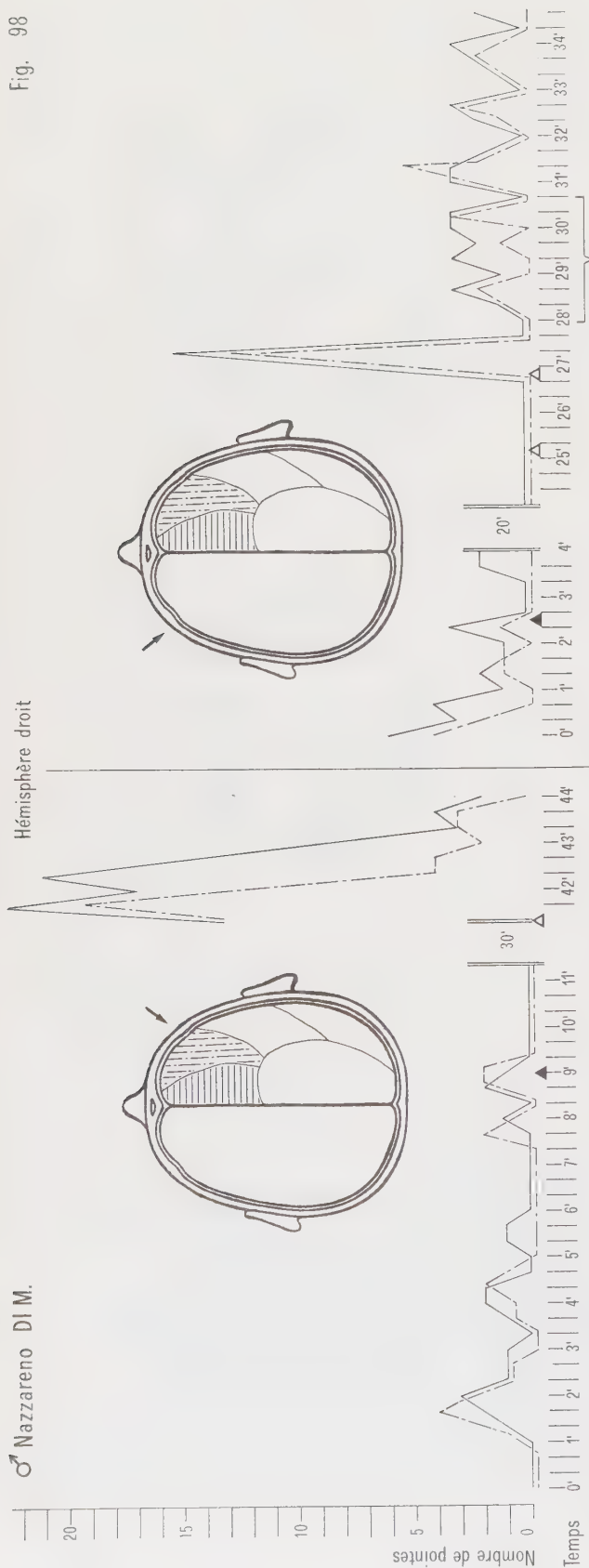


Fig. 97 - Mario MAT. 26 ans. TD, TFG, PSCG.

Avant l'amytal, la région temporale droite est le siège d'anomalies paroxystiques; aucune manifestation à gauche.

Une première injection d'amytal (100 mg), pratiquée à droite (foyer principal), supprime pendant une minute toute activité ipsilatérale, sans susciter de modification controlatérale.

Une seconde injection d'amytal (150 mg), ultérieurement pratiquée du même côté, est suivie d'une suppression ipsilatérale très prolongée. On ne relève toujours pas de modification controlatérale.



Hémisphère gauche

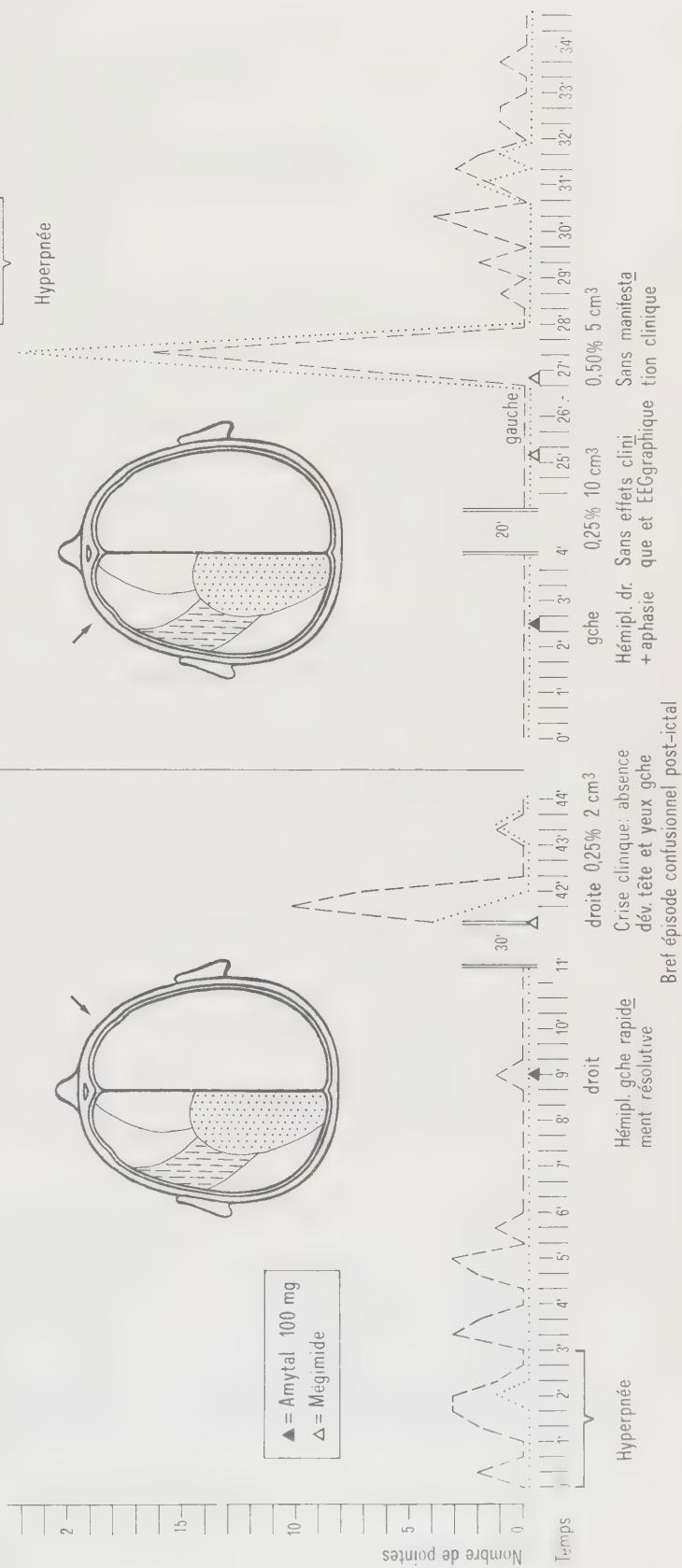
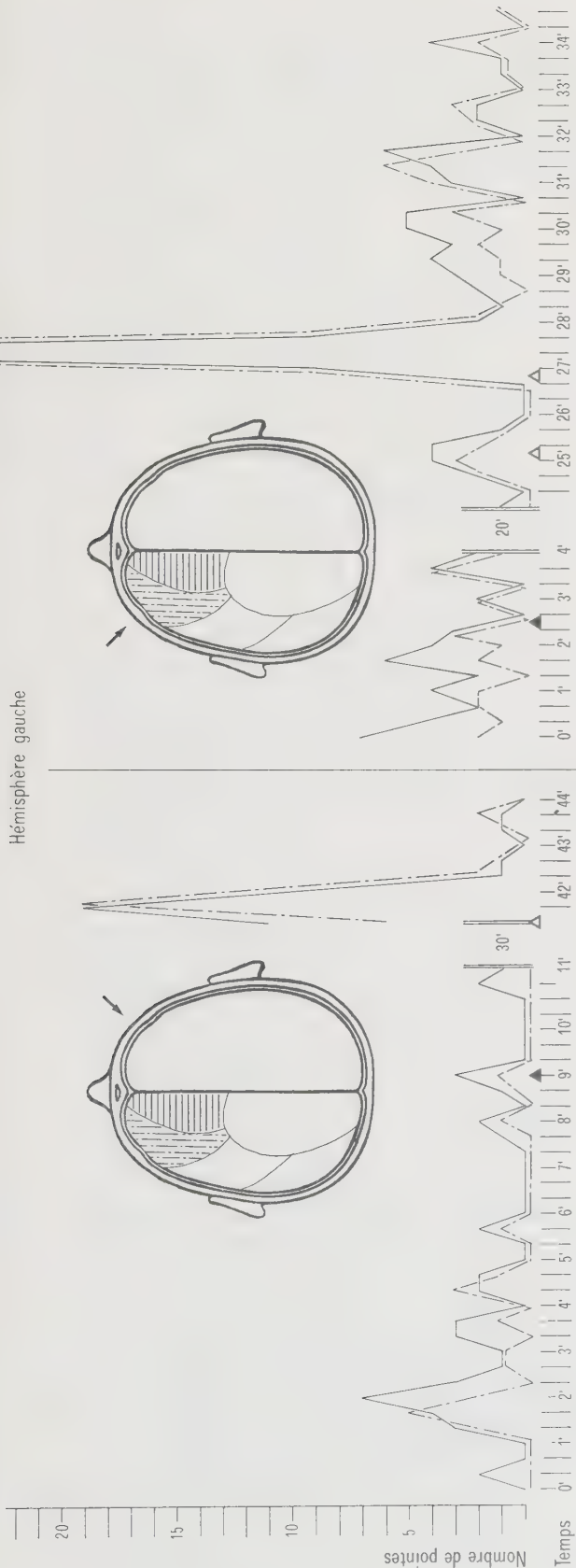


Fig. 98 - Nazzareno DI MA., 24 ans. PSCG.

Epilepsie à points de départ frontal et temporal droits se généralisant de façon inconstante. Il y a aussi un foyer secondaire siégeant dans la région temporale gauche.

L'amytal droit (100 mg) entraîne la cessation bilatérale des activités comitiales.

L'injection gauche (100 mg) a le même résultat, mais l'effet ipsilatéral est plus fugace.

La suppression des anomalies droites (par l'amytal gauche) peut être attribuée à la réaction émotive du sujet, survenue avec l'aphasie, et considérée comme une réaction d'arrêt. Leur disparition fugace et incomplète à gauche pourrait indiquer que l'activité temporale du même côté n'est pas localisée dans le territoire irrigué par la carotide interne.

Une lobectomie temporale droite aura pour effet la disparition prolongée des anomalies temporales gauches, mais aussi l'accentuation ultérieure des activités épileptiques déjà signalées en frontale droite.

Vu que l'aire motrice supplémentaire droite se trouvait englobée dans la zone épileptogène et que la présence d'une grosse veine de décharge en interdisait l'exérèse complète, nous nous sommes limités, lors d'une seconde intervention, à une lobectomie frontale partielle (portion antérieure droite) de crainte de voir surgir des complications post-opératoires redoutables.

Actuellement, les crises sont bien contrôlées par un traitement médical à base de Tégrétol et de Metinal-Idantoina "L". Ce qui représente un succès partiel, car auparavant, elles ne cédaient à aucune thérapeutique pourtant variée.

Les résultats post-opératoires nous permettent, a posteriori, de faire une mise au point:

- a) l'injection droite d'amytal avait bien indiqué que l'hémisphère du même côté était le siège d'une activité épileptique primaire et prédominante; en effet, les anomalies temporales gauches, apparemment indépendantes, ne sont pas réapparues après la lobectomie temporale droite;

b) toutefois, la pénétration massive du barbiturique dans le territoire de la carotide interne droite, qui advient toujours de façon brusque, n'a pas permis de déceler tout de suite l'interdépendance des activités temporales et celles de l'aire motrice supplémentaire du même côté.

Voilà pourquoi l'épreuve de l'amytal n'a pu donner les renseignements qu'on attendait d'elle et qui auraient certainement épargné au malade la seconde intervention.

Il est également intéressant de noter que les nombreux EEG, pratiqués au cours de crises spontanées diurnes et nocturnes, n'avaient nullement indiqué ce rapport d'interdépendance et que même une investigation stéréotaxique n'a pu le révéler, l'activité du lobe frontal droit étant nettement prévalente.

A la lumière de ces faits, on comprendra aisément l'importance que nous attribuons à la suppression fonctionnelle de zones extrêmement limitées, obtenue par le KCl (v. 3^e partie, F.). Grâce à cette technique, il devient, en effet, possible d'établir un diagnostic topographique exact de la portion à réséquer et de pratiquer ainsi une chirurgie d'exérèse sélective.

(ii) Suppression exclusive de l'activité épileptique secondaire: 3 cas, Renato MAG. (3), Paola VEL.(7), Bruno COL. (14).

De ce groupe, seul Renato MAG. a été opéré (lobectomie temporale droite). Nous avons déjà parlé de ce cas: suppression bilatérale lors de l'injection pratiquée du côté du foyer principal. (v. fig. 100-101, pp. 254, 256 et obs. 21, p. 258).

La figure 102 groupe 11 sujets opérés ayant réagi à l'amytal, injecté du côté du foyer, par une réponse normale (suppression) ipsilatérale. Il n'y figure pas les sujets à

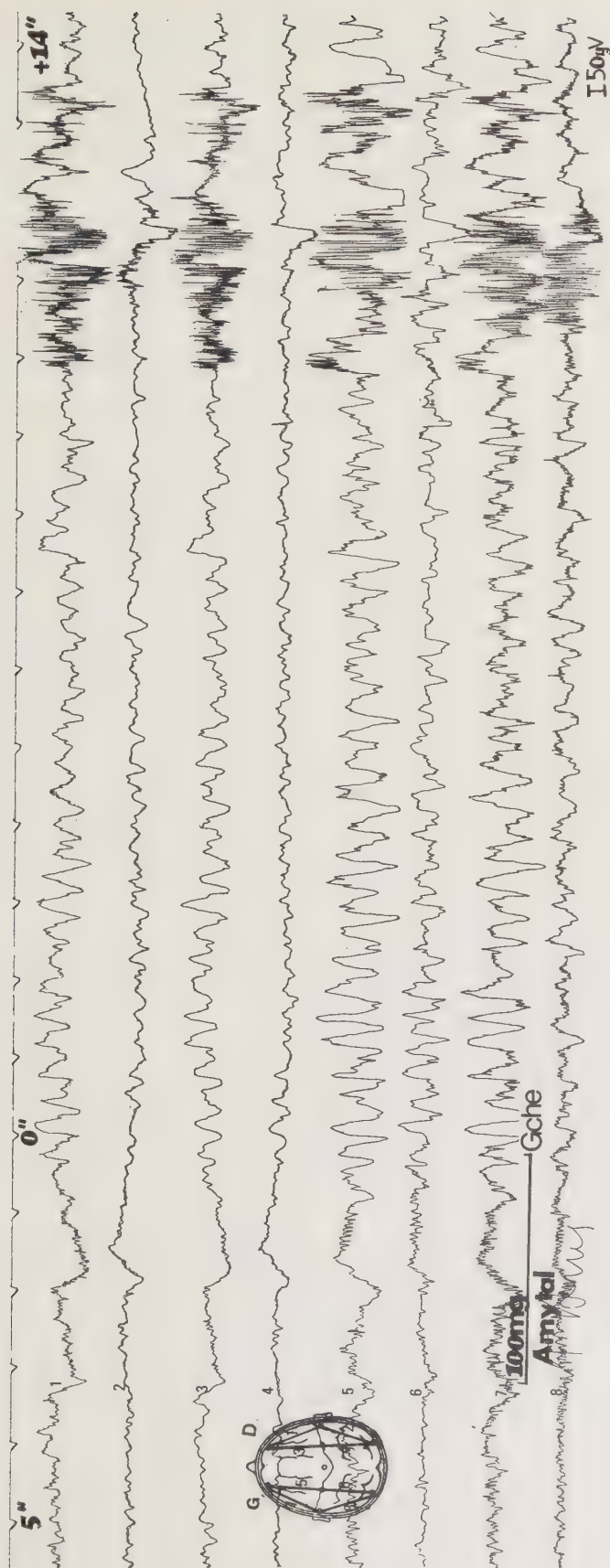


Fig. 99 - Nazzeno DI M., 24 ans. TD, TG, PSCG.
L'amytal gauche (200 mg) supprime les manifestations épileptiques présentes
auparavant sur le scalp.
Cliniquement, hémiplégie droite, aphasie.

réponse paradoxale ipsilatérale au foyer après l'injection pratiquée du côté sain ou du côté du foyer secondaire. On comprendra ainsi que les réponses normales ne sont pas identiques entre elles et que l'on ne peut les interpréter sans tenir compte des réponses controlatérales.

Etant l'expression par excellence d'une réaction de défense, la réponse paradoxale transforme la valeur de l'information que nous fournit le test à l'amytal. Il était donc logique de ne présenter sur cette figure que les sujets ayant répondu par la suppression de l'activité focale, quel que fût le côté injecté.

Observation N° 20.

Nazzareno DI MA., 20 ans, PSCG.

Epilepsie à foyers bilatéraux et indépendants. (TD, TG)
(Lobectomie temporale droite).

Anamnèse: circulaire du cordon à la naissance avec subcyanose.

A l'âge de 7 ans, premières crises avec rotation de la tête, plus fréquente vers la gauche, mouvements automatiques (se boutonne et se déboutonne), perte de connaissance. Traité par Metinal-idantoina "L" (3 comprimés par jour), il passe une période sans crises jusqu'à l'âge de 13 ans. Depuis lors, les crises reprennent et augmentent de fréquence. Durée des crises: 1 minute au maximum.

Les examens neuroradiologiques ne révèlent rien d'anormal.

EEG standard: anomalies asynchrones au niveau des régions fronto-temporales, prédominant à droite.

Mégimide (40 cm³ à 0,5 p. 100, 1cm³ toutes les 15-20 sec.): sans provoquer de crise clinique, elle met en évidence, sur la région fronto-temporale droite et surtout en

temporale gauche, une activité épileptique asynchrone.
Cardiazol: (7 p. 100): annoncée par un vague malaise, la crise clinique survient au 5^e cm³: déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, suivie de généralisation. Du point de vue électrique, elle se signale par des altérations paroxystiques à point de départ fronto-temporal droit.

L'injection de Penthotal (0,30 g i.v) confirme l'existence des anomalies à la région temporale antérieure gauche. Des perturbations relativement plus soutenues apparaissent également en frontale droite, diffusant vers la ligne médiane et la région temporale antérieure du même côté.

Crise spontanée au cours du sommeil de nuit: ralentissement au niveau de la région temporale gauche, accompagné d'éléments delta et d'ondes aiguës. Ces dernières, indépendantes et asynchrones, s'observent aussi en temporale droite.

L'amytal droit (100 mg) a pour effet la disparition bilatérale des activités comitiales.

Cliniquement, on observe une hémiplégie gauche.

L'amytal gauche (100 mg) supprime, lui aussi, les manifestations épileptiques présentes auparavant sur le scalp, mais l'effet ipsilatéral semble plus fugace.

Cliniquement, hémiplégie droite avec aphasie.

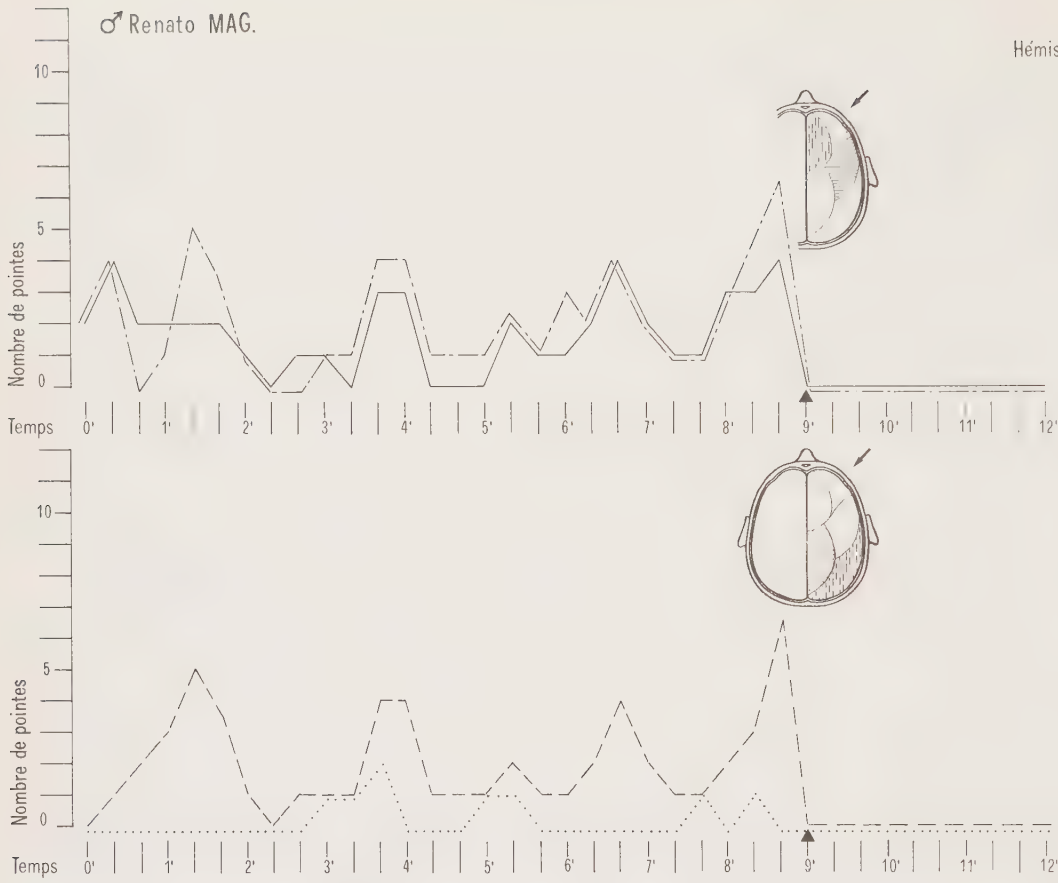
Sous l'influence d'un traitement approprié, le malade n'aura pas de crises pendant 2 ans. Puis, des absences de plus en plus fréquentes, survenant après une suppression de traitement ou la diminution des doses, le ramènent dans le service.

Un EEG aussitôt pratiqué confirme la présence d'anomalies irritatives au niveau de la région fronto-temporale droite. Une première exploration stéréotaxique (9/2/1968; N° 6293, LA TORRE) objective des anomalies focalisées au niveau de la région ammonio-hippocampique droite.

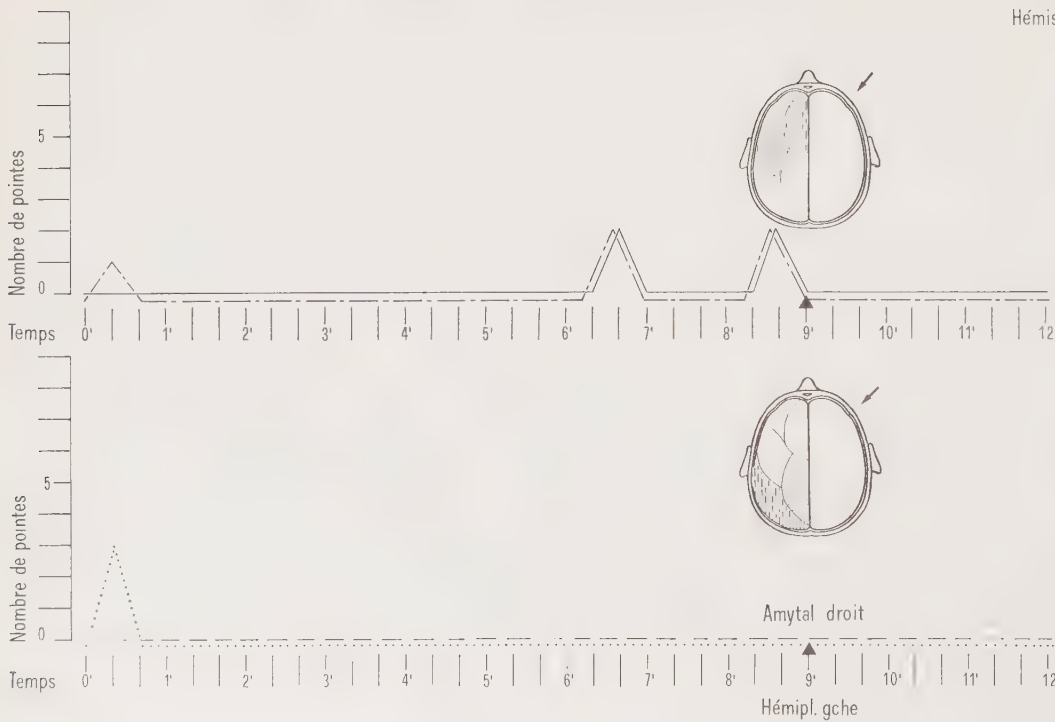
1^{ère} intervention: (G. P. CANTORE, 22/2/1968, N° du protocole: 6321) on ouvre un volet temporo-frontal droit; l'exploration SEEG précédente a laissé des traces apparentes sur le trajet des électrodes de profondeur. Après ouverture de la dure-mère, tout le lobe temporal ainsi que la partie antérieure du lobe fron-

♂ Renato MAG.

Fig. 100
Hémisphère droit



Hémisphère gauche



Amytal droit

Amytal gche

Hémipl. gche

Hémipl. dr.

+ aphasie

Confusion sans aphasie ni anesthésie

Figures 100 et 101 - Renato MAG., 32 ans, PSC.

Epilepsie bitemporale asynchrone à prédominance droite. L'injection droite d'amytal entraîne la cessation bilatérale des activités comitiales; pratiquée à gauche, elle supprime l'activité homolatérale sans modifier celle de l'hémisphère opposé.

Or, un mois après une lobectomie temporale droite, le malade a présenté des crises cliniques spontanées, déclenchées par le foyer temporal gauche. A première vue, cette réponse semble diminuer la valeur de l'épreuve de l'amytal dont nous faisons d'habitude dépendre si une intervention chirurgicale est à pratiquer ou non sur un épileptique, porteur de foyers bilatéraux et indépendants. L'amytal semblait, en effet, indiquer ici clairement la prédominance droite des anomalies, sans laisser apparaître que le foyer temporal gauche pouvait avoir une capacité latente de déclencher des crises.

Il est à noter que lors d'une épreuve précédente, les réponses du malade ont été diamétralement opposées: l'amytal droit bloquait exclusivement l'activité épileptique homolatérale, sans modifier celle de l'hémisphère gauche (figure 101). L'amytal gauche, par contre, entraînait la cessation bilatérale des anomalies.

De toute évidence, le régime épileptique de ce sujet est soumis à des prédominances de côté capricieuses et périodiques.

A droite comme à gauche, l'angiographie a montré un bon remplissage de l'artère cérébrale antérieure controlatérale, alors que l'artère cérébrale postérieure n'a été visible qu'à l'angiographie droite.

♂ Renato MAG.

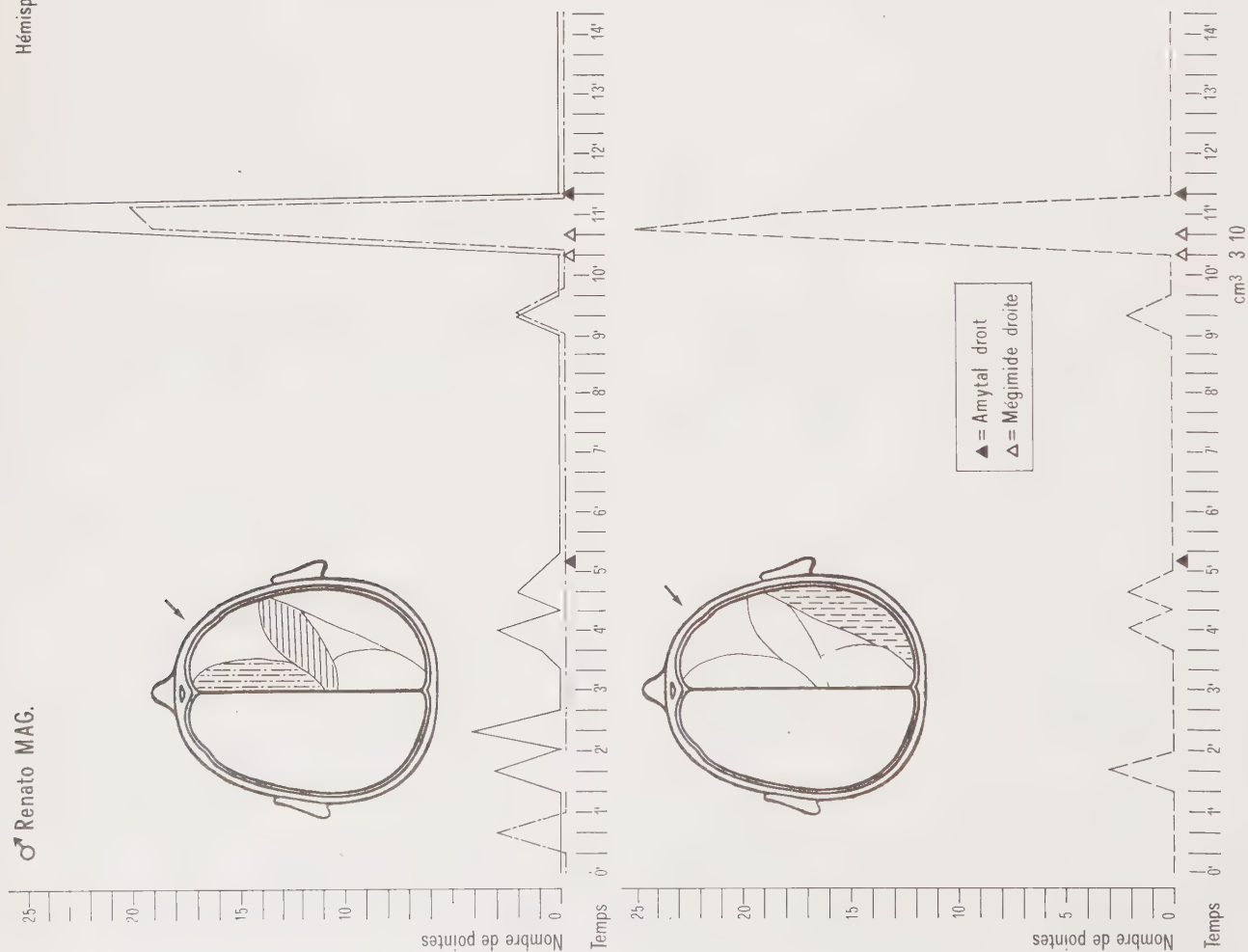
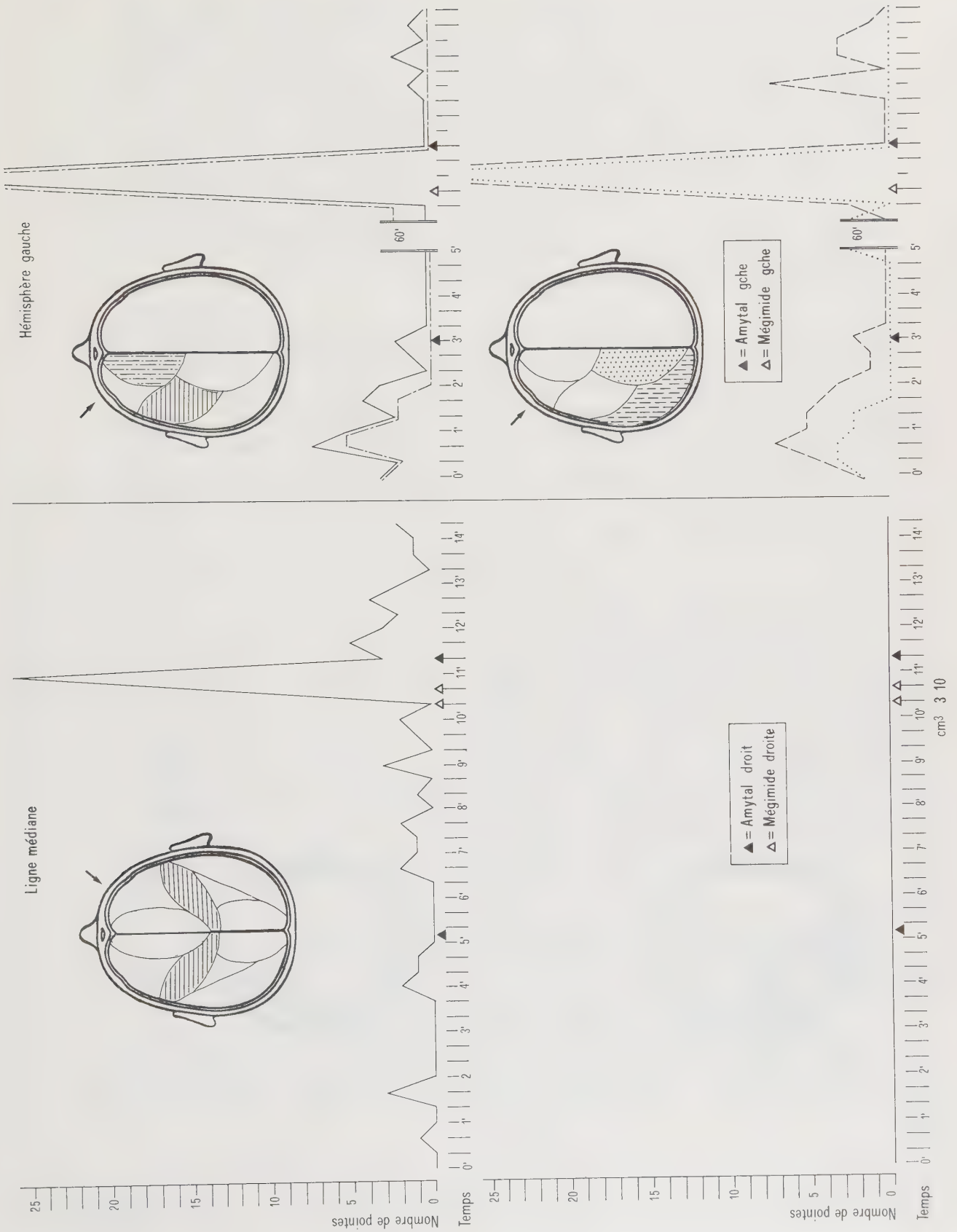
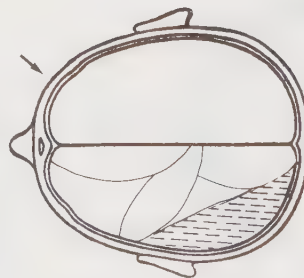
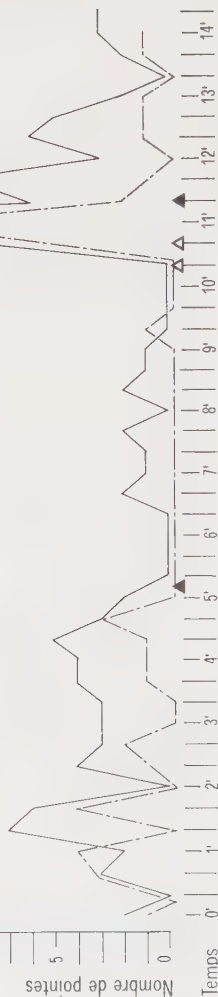
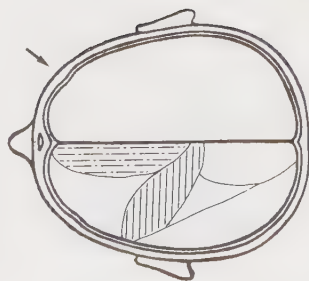


Fig. 101



Hémisphère gauche

♂ Renato MAG.



▲ = Amytal droit
△ = Megimide droite



cm³ 3 10

tal sont bien visibles. Le cortex, d'aspect normal, est jaunâtre autour des trous de trépan précédemment pratiqués au niveau de la région temporale postérieure. Sous contrôle ECoG, on procède à une lobectomie temporale et à la fermeture d'une grosse veine de décharge. Après un nouvel ECoG, on pratique l'ablation de l'hippocampe, ne laissant en place que la pie-mère de la partie inférieure du lobe temporal.

Après l'intervention, le patient a eu 2 crises généralisées et des attaques de fièvre intermittente. Une PL a montré la présence d'éléments et d'albumine dans le LCR.

1^{er} EEG post-opératoire: normalisation du tracé quant aux anomalies droites. A l'hyperpnée, activités comitiales douteuses au niveau de la région temporale gauche. Après un traitement à base de Tégrétol (1) et de Valium intramusculaire (5 mg), un 2^e EEG post-opératoire montre de légères altérations au niveau de la région fronto-temporale gauche.

Deux mois plus tard, la persistance des "absences" nécessitera une nouvelle hospitalisation.

Un EEG met en évidence, au niveau de la région préfrontale droite, des ondes lentes de 4 à 5 c/sec., ainsi que des ondes aiguës sporadiques de voltage moyen et élevé. A l'hyperpnée, accentuation notable des anomalies. Une nouvelle exploration stéréotaxique est pratiquée le 17/5/1968; (N° 6486). On introduit 2 électrodes frontales. L'électrode inférieure dérive, à une profondeur de 2 cm, une importante activité épileptique avec ralentissement delta. Une réintervention est décidée; volet frontal droit. L'ECoG objectivant au niveau de cette région une focalisation bien évidente, une lobectomie frontale étendue est pratiquée (20/5/1968; N° 6487, MOSCATELLI).

Sur le 1^{er} EEG post-opératoire apparaissent à l'hyperpnée, au niveau de la région frontale droite, de rares ondes aiguës, isolées, de bas et de moyen voltage, en opposition de phase. On y observe également une altération plus sensible du tracé, imputable à l'oedème post-opératoire (delta mono- et polymorphe de 2 à 2,5 c/sec. d'amplitude moyenne). Traitement médical institué: Valium intra-

musculaire (10 mg par jour).

Un 2^e EEG post-opératoire confirme la présence d'anomalies frontales droites. L'action inhibitrice du Luminal (20 cg) semble indiquer que le patient répond bien à ce médicament. Du point de vue psychique: amélioration après l'intervention, malgré la persistance d'une certaine agressivité, surtout à l'encontre de sa mère, à qui il est d'ailleurs très attaché. Toutefois, la réinsertion socio-professionnelle du sujet n'est pas encore possible.

Observation N° 21.

Renato MAG., 32 ans, PSC.

Epilepsie bitemporale asynchrone à prédominance droite.

Histoire clinique: accouchement dystocique par macrosomie.

A l'âge de 23 ans, crises avec sensation de "déjà vu", suivies d'état confusionnel. Elles se répéteront pendant les années successives. A 30 ans survient une crise nocturne généralisée, se reproduisant la nuit suivante.

Au début du traitement anti-épileptique, absences avec lâchage d'objets et rotation de la tête vers la gauche. A la sortie de son premier séjour dans le service, il est traité par Ospolot et Metinal-Idantoina. Sous l'influence de cette médication, rémission des crises pendant 2 mois. Puis, réapparition de fréquentes crises psychomotrices qui ne cèdent à aucune thérapeutique, pourtant variée (Caducid, Tégrétol, Zarontin, Célontin, etc.). Six EEG successifs confirment la persistance des anomalies temporales droites. Vu la gravité du cas, une intervention chirurgicale est décidée.

Amytal droit: cessation bilatérale des activités comitiales.

Amytal gauche: suppression ipsilatérale, sans modification controlatérale. (Voir légende des fig.100 et 101, p. 255).

Intervention: (12/12/1968, N° 6808; MOSCATELLI) lobectomie temporale droite interrompue. En effet, l'agitation

psychomotrice extrême du malade, survenue au moment de l'ablation de l'uncus, dont seule une portion a pu être enlevée, interdit de continuer. L'agitation cesse aussitôt pour reprendre avec la tentative de poursuivre, se répétant ainsi à deux reprises, l'intervalle de calme coïncidant avec l'interruption. L'ECOG confirme la présence d'un foyer temporal profond. On décide donc de refermer le volet sans aller plus loin.

A l'examen macroscopique, la pièce opératoire révèle une importante sclérose gliale de la corne d'Ammon. Les crises persistent après cette intervention partielle, malgré une thérapeutique appropriée à doses massives.

Réintervention: ayant constaté, lors d'une crise clinique et EEGraphique spontanée que c'était bien le foyer temporal droit qui embrasait le foyer gauche, nous décidâmes de réintervenir. Mais pour prévenir l'agitation psycho-motrice du malade, on l'opère sous anesthésie générale. L'ablation de l'uncus, du noyau amygdalien et de l'hippocampe aura pour effet la disparition de toute activité comitiale.

Il est intéressant de noter que la narcose profonde a fait apparaître une activité comitiale du lobe temporal gauche, disparaissant pendant la narcose légère et l'éveil, pour réapparaître sous la narcose profonde successive et ainsi de suite.

Quatre jours après l'intervention, la prise de Valium est suspendue et le malade, laissé à un traitement à l'Ospolot (1) et au Mogadon (1), quitte le service. Il n'a plus eu de crises depuis, alors qu'auparavant elles étaient quotidiennes. Le dernier EEG post-opératoire n'a montré aucune anomalie ni à droite ni à gauche.

(B) Indications chirurgicales fondées sur la réponse paradoxale.

a) épilepsies à foyer unilatéral.

2 sujets ont présenté une réponse paradoxale ipsilatérale au foyer (Cristina OVI. (4), Rossana AGO. (9)). Chez l'un d'eux, elle s'accompagnait du blocage de l'activité transmise (Rossana AGO.), chez l'autre, on ne relevait aucune modification contralatérale du tracé qui était du reste normal avant l'épreuve. Seule cette dernière malade a subi une intervention (Cristina OVI.), une lobectomie temporale droite avec un excellent résultat. (Voir obs. ci-dessous et la figure 103).

Observation N° 22.

Cristina OVI., 35 ans.

Epilepsie temporale corticale droite.

Histoire clinique: à l'âge de 2 ans, manifestations épileptiques sans autre précision. Intervalle libre jusqu'à l'âge de 22 ans, quand apparaissent des crises épileptiques nocturnes (une tous les 15-20 jours) accompagnées d'absences psycho-motrices (confusion et automatismes verbaux). Amélioration durable sous l'influence d'un traitement anticomitial. Puis, à l'âge de 30 ans, les absences, rebelles à toute thérapeutique, deviennent pluriquotidiennes. Aggravation pendant les périodes prémenstruelles.

Type de crises: partielles psychomotrices à séméiologie complexe.

Pneumoencéphalographie: système ventriculaire en place, cependant les clichés antéro-postérieurs montrent une légère asymétrie: la corne frontale droite est aug-

mentée de volume.

Artériographie carotidienne gauche: trajet des cérébrales antérieure et moyenne, légèrement tortueux.

Tableau EEG: 1^{er} examen: épilepsie temporale droite. Les autres EEG sont concordants.

Le Penthotal confirme l'existence d'un foyer temporal droit.

Le sommeil de nuit indique pendant le stade III une localisation temporale droite, légèrement plus marquée dans la seconde moitié de la nuit.

A droite comme à gauche, l'amytal a été administré en présence d'une activité épileptique nettement localisée à la région temporale droite.

L'injection droite (200 mg) a suscité une nette réponse paradoxale ipsilatérale, sans provoquer de modification notable sur les dérivations gauches.

Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, confusion, crise motrice brachio-faciale gauche.

L'injection gauche (250 mg) n'a pas modifié les anomalies droites.

Cliniquement, on observe une hémiparésie droite avec aphasie.

Commentaire: on peut voir dans la réponse paradoxale ipsilatérale au foyer épileptogène l'expression d'une réaction de défense, temporairement supprimée par l'action de l'amytal.

Une exploration SEEG a objectivé une zone d'activité épileptique "stationnaire" intéressant les portions moyenne et postérieure de T₂ et de T₃ droites. (N° 5078).

L'intervention (N° 5113, le 4/3/1966, MOSCATELLI) sous contrôle corticographique confirmera cette localisation. Normalisation du tableau électro-clinique après lobectomie temporale droite. La malade n'a plus eu de crises depuis.

Chez 4 autres sujets à réponse paradoxale ipsilatérale (Valeriano BUF.(10), Laura CEC.(28), Bruno MON. (3) et Giuseppe SCA. (1)), l'amytal n'avait été injecté que du côté

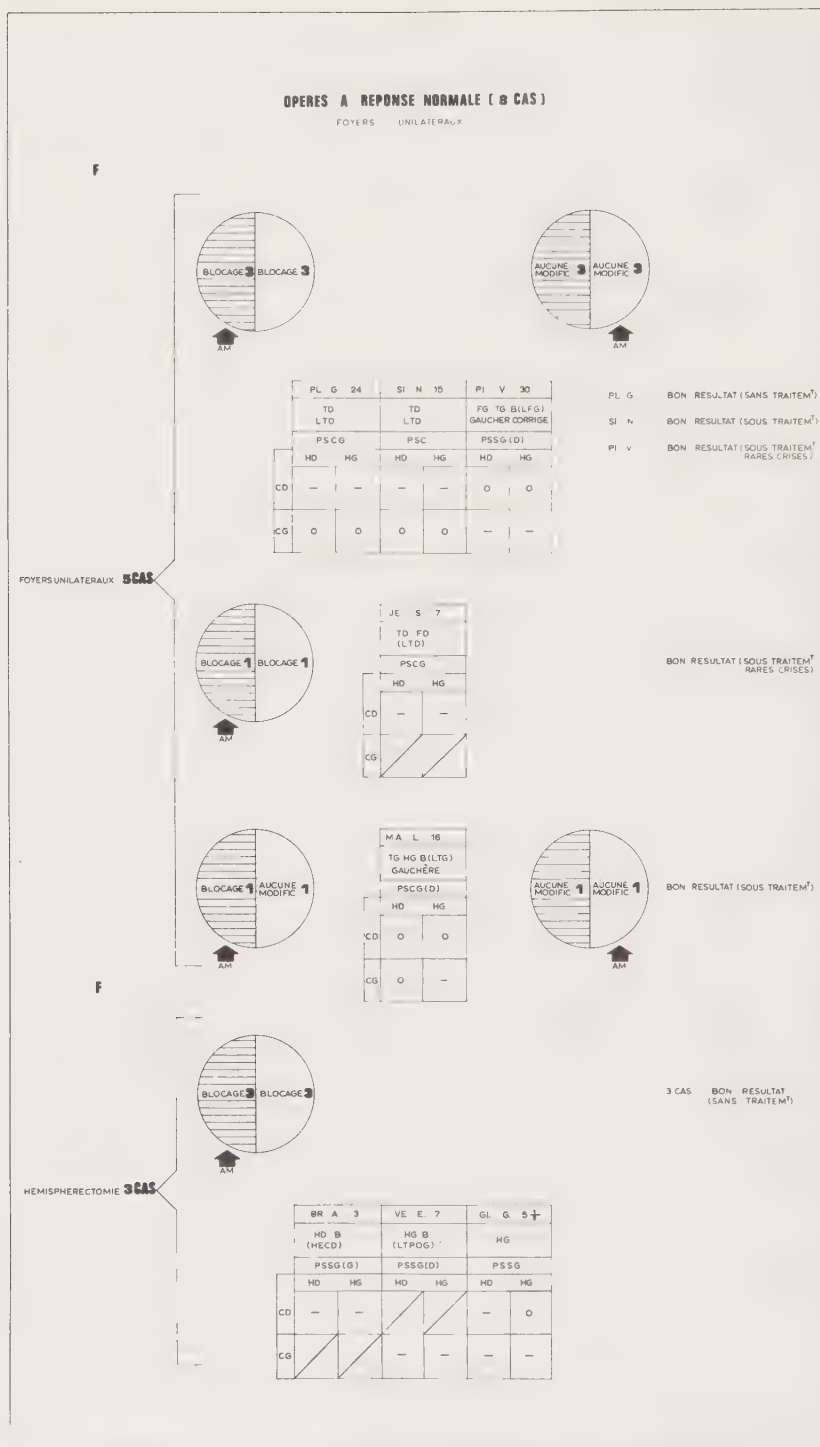
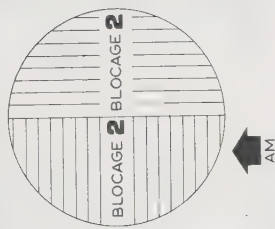


Fig. 102 a

OPÉRES A REPONSE NORMALE (3 CAS)

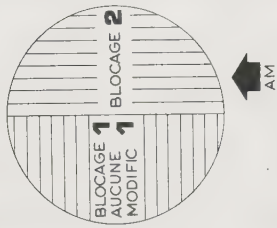
FOYERS BILAT. ET INDEP

Pp



MA. R. 33	DI MA. N. 24
TD. TG. (LTD)	TD. TG. (LTD)
PSC	PSCG
HD	HD
CD	CG
—	—
—	—

Sec



2 CAS :
BON RESULTAT
(SOUS TRAITEM^T
RARES CRISES)

MA. M. 26
TD. TFG B (LTD)
PSCG
HD
CD
CG
—
—

BON RESULTAT
(SANS TRAITEM^T)

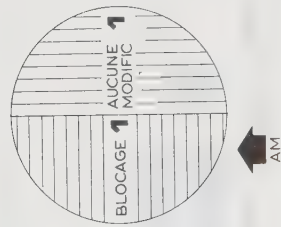


Fig. 102 b

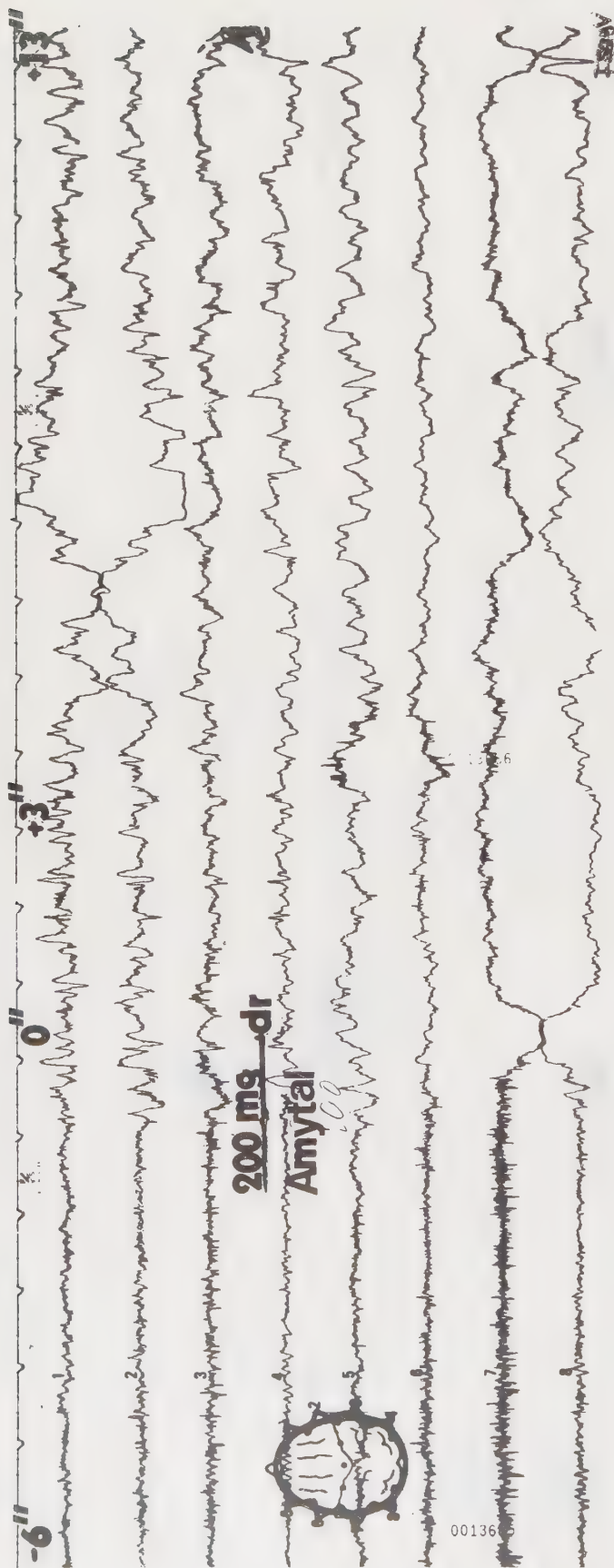


Fig. 103 - Cristina OVI. 35 ans. TD, PSC.
On enregistre des anomalies temporales droites avant l'injection d'amytal
du même côté. Le produit (200 mg) suscite, en 5 secondes, une nette ré-
ponse paradoxale ipsilatérale, sans provoquer de manifestations notables
sur les dérivations gauches.
Cliniquement, hémiplégie gauche, confusion mentale, crise motrice
brachio-faciale gauche.

du foyer. Deux d'entre eux ont subi une intervention, Laura CEC. (hémisphérectomie gauche avec bon résultat) et Bruno MON. (lobectomie temporale droite). Le tableau clinique de ce dernier a considérablement empiré après l'intervention.

Cinq autres sujets ont réagi à l'amytal, injecté du côté sain, par une réponse paradoxale controlatérale: Elvira ASS. (17), Giovanni CAP. (2), Franco FRA. (15), Nella GIO. (11) et Giovanna KAS. (18). Quatre d'entre eux, ayant répondu à l'amytal injecté du côté du foyer par un blocage ipsilatéral, ont subi une intervention chirurgicale; trois avec un résultat excellent (Giovanna KAS., obs. 15, fig. 90, Giovanni CAP., obs. 25, fig. 109-110, Franco FRA., obs. 24, fig. 107-108); chez le 4^e (Elvira ASS.), le résultat est partiellement satisfaisant, car, après une ample exérèse du foyer principal, il subsiste, au niveau des régions pariétale, parasagittale et frontale droites, une activité épileptique clinique et EEGraphique résiduelle. (Foyers multiples dans l'hémisphère droit; v. obs. ci-dessous et fig. 4, 104, 105).

Observation N° 23.

Elvira ASS., 21 ans.

Epilepsie secondaire à une lésion hémisphérique droite.

Anamnèse: accouchement dystocique (forceps), asphyxie. Développement psychomoteur normal. A l'âge de 17 ans apparaissent les premières crises épileptiques, caractérisées par une sensation de sifflement, suivies de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, de contractions des paupières et de la jambe gauche, puis généralisation. Parfois, la crise a débuté

uniquement par une vocalisation. Fréquence des crises: tous les 20-30 jours.

Opérée en 1964 à Montréal par l'équipe de Penfield (lobectomie temporale droite pratiquée par le Dr. Bench), elle allait bien pendant 6 mois sous l'influence d'un traitement au Gambetal complex (2), Aparoxal (1), Metinal-Idantoina (2), Diamox (1/2); traitement qu'elle suit encore aujourd'hui.

Ensuite, les crises sont réapparues (1 tous les 2 mois) débutant par une sensation de sifflement ou des hallucinations visuelles (phosphènes et vision de personnes, aire 19?), suivies de paresthésie gauche, déviation de la tête et des yeux vers la gauche, vocalisation, clonies du pied gauche et généralisation; parésie postictale du pied gauche.

Dernièrement: brusque changement d'humeur, troubles du caractère, et détérioration de ses rapports avec l'environnement.

Type de crises: partielles à séméiologie complexe et généralisation.

Examen neurologique: difficulté d'exécuter des mouvements rapides du bras gauche. En marchant, elle s'appuie plus longtemps sur le pied gauche. Hémianopsie homonyme gauche en quadrant supérieur.

Tableau EEG: 1^{er} examen (sans traitement médical) activité delta et ondes aiguës à la région postérieure droite, participation inconstante mais notable de la région pariéto-occipitale contralatérale. Le 2^e examen confirme le premier.

Mégimide: (i/v): crise clinique au 12^e cm³, agitation, paresthésie du bras gauche, mouvements incoordonnés. Clonies de la jambe gauche, déviation de la tête et des yeux vers la gauche, vocalisation. Elévation du bras gauche (la malade regarde sa main gauche) et généralisation. Sur le tracé, la crise débute et se déroule au niveau de la région temporo-pariétale droite.

L'action du Penthotal (i/v) n'est visible que sur les dérivations gauches.

Le tracé pratiqué avant la narcose barbiturique est en tout point superposable aux deux EEG standard précédents.

L'injection de Penthotal entraîne une nette atténuation des anomalies et un aplatissement notable du tracé sur toutes les dérivations droites. Cet effet persiste également au cours des phases lente-rapide et rapide précédant le sommeil. Au réveil, on observe, au niveau de la région temporale moyenne et postérieure droite, la présence d'ondes aiguës sporadiques de bas voltage, puis l'accentuation des activités apparemment prédominant au niveau de la région temporale antérieure du même côté.

Nous nous trouvons donc ici en présence d'une épilepsie secondaire à une lésion anatomique de l'hémisphère cérébral droit.

Sommeil de nuit: on retrouve tous les stades du sommeil sur les dérivations gauches, alors qu'ils sont absents à droite. Du point de vue du sommeil, l'hémisphère cérébral droit est donc absolument "muet". L'activité comitiale est essentiellement localisée à la région temporale moyenne droite. Mais au cours des différents stades, son "épiceutre" se déplace aux régions temporo-occipitale (stades II et III), et temporo-pariétale (stades I et V et veille). Rarement, la région frontale participe à l'activité comitiale. Notons enfin une propagation sporadique vers la région pariéto-occipitale gauche.

Très rarement, et exclusivement pendant le stade I, une activité épileptique indépendante de faible intensité apparaît sur la région fronto-temporale gauche.

Pour conclure, le sommeil de nuit aussi montre une atteinte anatomique de l'hémisphère droit, dont la traduction électrique est représentée par une activité comitiale à prévalence postérieure, prenant origine probablement dans la région pariétale profonde.

Avant l'amytal, on enregistre des paroxysmes bilatéraux, nettement prévalant à droite.

L'injection droite (200 mg) entraîne leur disparition bilatérale.

Cliniquement, on observe une hémiplégie gauche.

L'amytal gauche (200 mg) détermine la cessation des décharges ipsilatérales et une réponse paradoxale con-

trolatérale.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite, aphasie, crise déviationnelle vers la gauche et état confusionnel.

La Mégimide intracarotidienne droite (0,25%) suscite, au 2^e cm³, une crise clinique se traduisant par l'apparition d'ondes aiguës sur les régions temporale moyenne et fronto-centrale droites. L'injection d'amytal (200 mg) détermine l'interruption immédiate de la crise bien qu'elle soit en pleine évolution. Au niveau de la région occipitale, on n'observe que de sporadiques ondes aiguës résiduelles.

La Mégimide intracarotidienne gauche, par contre, ne déclenche une crise clinique qu'au 4^e cm³. Des décharges de complexes pointes-ondes bisynchrones apparaissent, plus évidentes et plus amples sur les dérivations droites. Injecté aussitôt du même côté, l'amytal (200 mg) n'interrompt que tardivement la crise motrice jacksonienne déviationnelle droite (45 sec. après l'injection).

Réintervention: (20/10/67, N° 6089, MOSCATELLI) volet élargi au niveau de la région pariéto-temporo-occipitale droite. L'os est rabattu avec difficulté, des adhérences s'y étant formées après la 1^{re} intervention. La dure-mère est ouverte, mais on ne parvient qu'avec beaucoup de peine à la détacher du cerveau sous-jacent. Arrivé à la région post-rolandique, la présence d'une très grosse veine de décharge et la crainte de léser le cortex nous interdisent absolument d'élargir encore l'ouverture de la dure-mère. L'ECG objective une focalisation épileptogène au niveau de la région postérieure. On pratique donc une lobectomie temporale postérieure. L'uncus et la portion antérieure du lobe temporal avaient déjà été amputés à Montréal par l'équipe de Penfield. Un nouvel ECoG montre la persistance d'une activité épileptique focale au niveau du pli courbe. Après l'ablation de l'hippocampe et du lobe occipital, le tracé se normalise, bien qu'il persiste, sur la région pariétale postérieure, une légère perturbation. En poursuivant la résection du tissu

avoisinant, on découvre, à 1 cm de profondeur, des réactions gliales sous-jacentes. L'ECoG n'objective, à ce moment-là, que des pointes sporadiques.

L'examen histologique révèle une altération modérée de la substance grise et blanche de l'encéphale.

1er EEG post-opératoire: anomalies frontales parasagittales droites.

2e EEG (sous Gardénal 0,20 + 1 comprimé de Tégrétol): décharges de pointes-ondes lentes sur la région frontale parasagittale droite.

3e EEG (Gardénal 0,15 + 1 comprimé de Tégrétol): réduction numérique des potentiels épileptiques dont le voltage aussi décroît.

4e EEG (2 capsules de Zarontin + 1 comprimé de Tégrétol): à la fin de l'hyperpnée, une crise clinique partielle se manifeste: paresthésie du bras gauche avec "sensation" d'exécuter des mouvements de ce membre. Rapide résolution de la crise: 3 minutes.

On note alors, au niveau de la région frontale parasagittale droite, un ralentissement du tracé (de 3 à 4 c/sec.) avec graphoéléments de faible et de moyenne amplitude; des ondes aiguës pseudo-rythmiques y apparaissent également. L'hyperpnée déclenche des complexes pointes-ondes lentes (2 c/sec.), de voltage élevé et en opposition de phase sur la région frontale parasagittale droite. La crise clinique, survenant une minute après la fin de l'hyperpnée, est précédée, au niveau de la région fronto-centrale parasagittale droite, d'une activité rythmique à 4 c/sec., entrecoupée de pointes et d'ondes aiguës moyennement voltées.

Pendant la crise, ces figures épileptiques prédominent à la région centrale, pour faire place, dans la phase post-ictale, à une activité delta de 2 à 3 c/sec., d'amplitude moyenne.

En définitive, il est à peu près certain que le point de départ de cette activité épileptique résiduelle se trouve dans l'aire sensitive supplémentaire droite.

L'association Zarontin (2) - Tégrétol (1) s'étant montrée inefficace, on prescrit du Gardénal 0,15 - 0,20 + Tégrétol (2). Ce traitement aura pour effet une nette amélio-

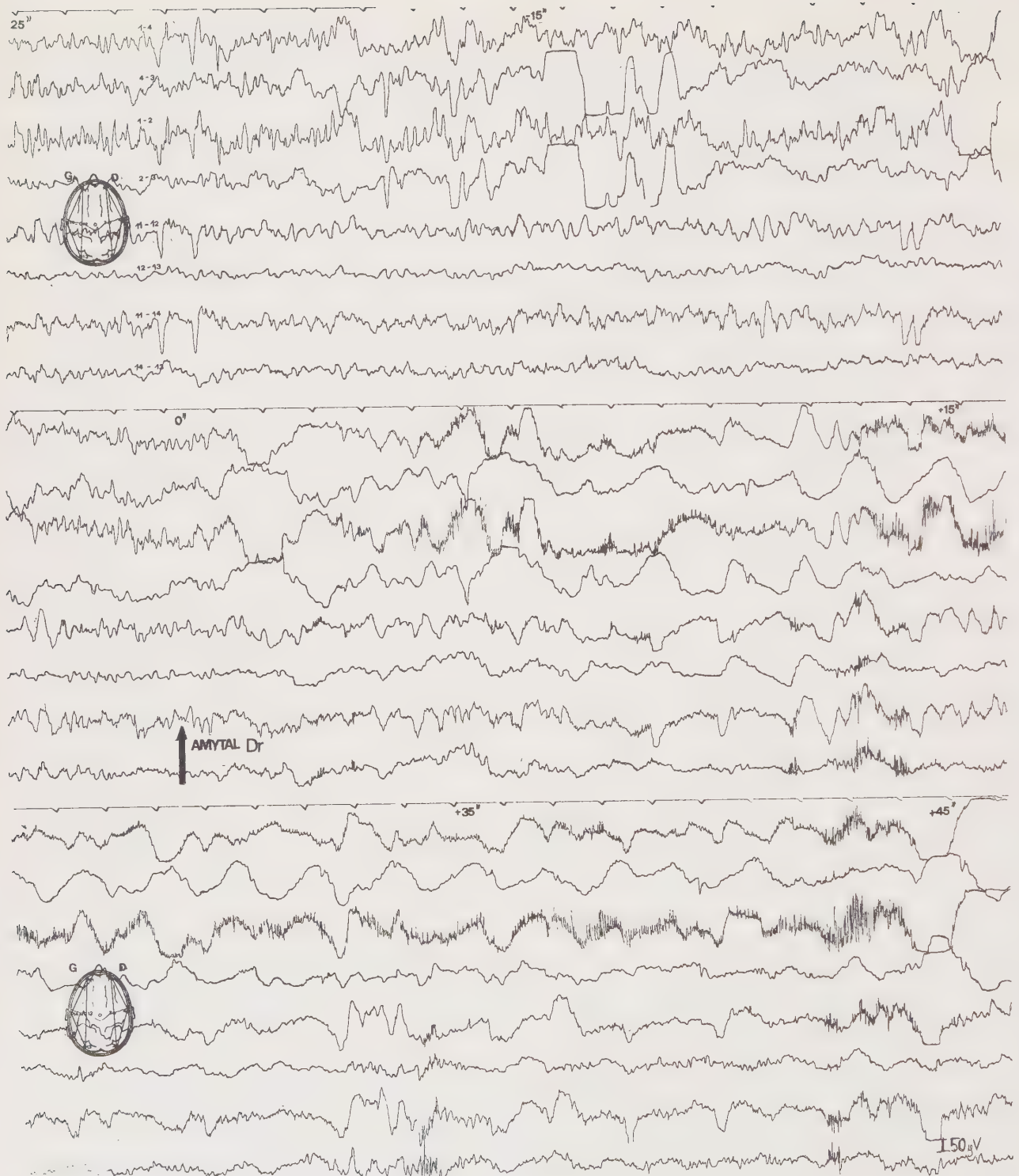


Fig. 104 - Elvira ASS., 21 ans. HD (TOcD, FD) PSCG.
Avant l'amytal, des décharges paroxystiques, prédominant nettement à droite, s'inscrivent sur toutes les dérivations.
L'injection droite (200 mg) détermine leur blocage bilatéral.

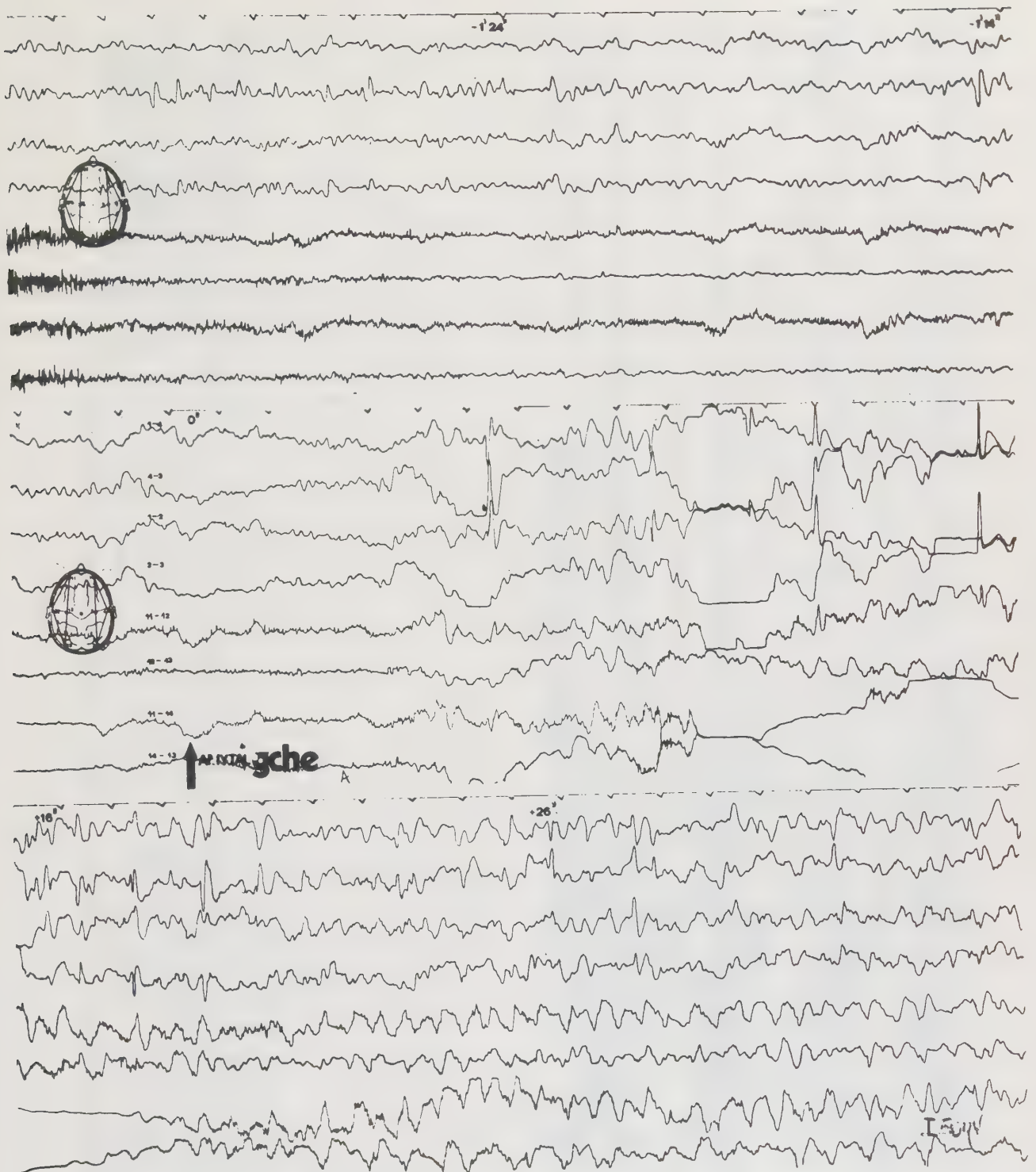


Fig. 105 - Elvira ASS., 21 ans.

Tracé avant l'amytal: anomalies paroxystiques identiques aux précédentes (c'est-à-dire présentes sur toutes les dérivations, à prévalence occipitale droite), mais moins voltées.

L'injection gauche (200 mg) fait cesser les activités homolatérales et active les paroxysmes controlatéraux.

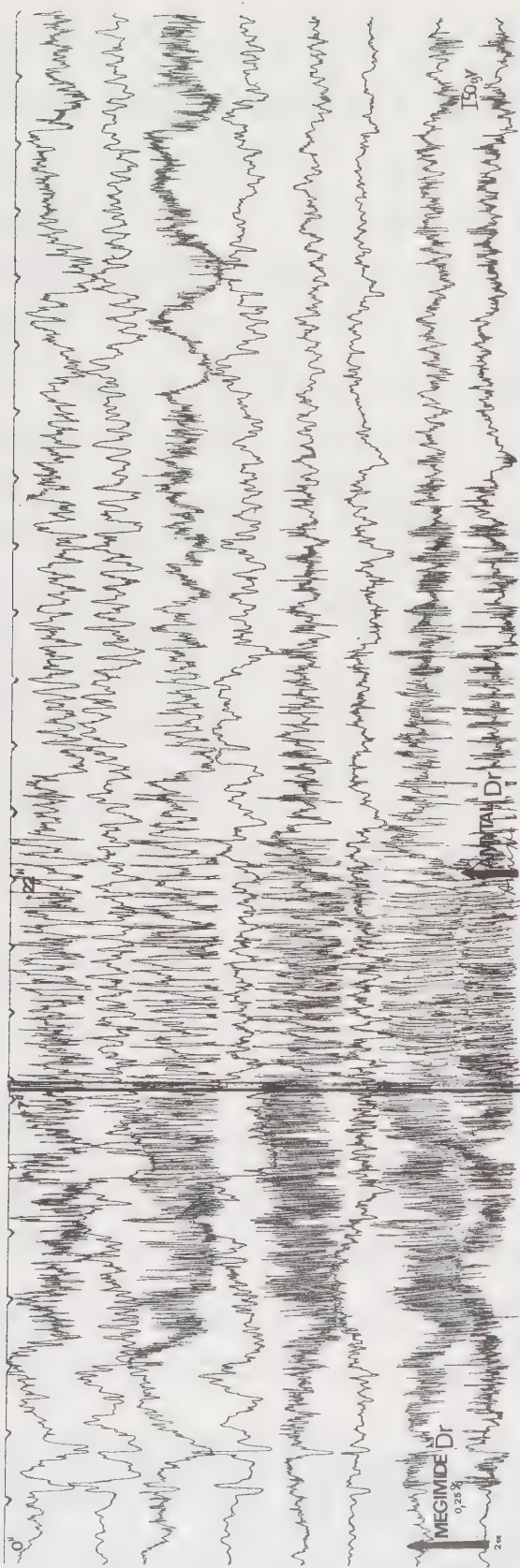


Fig. 106 - Elvira ASS. 21 ans.

L'épreuve Mégimide-Amytal (v. obs. 23) suscite au 2^e cm³ une crise clinique se traduisant par l'apparition d'ondes aiguës sur les régions temporale moyenne et fronto-centrale droites. L'injection d'amytal (200 mg) détermine l'interruption immédiate de la crise en pleine évolution. Du point de vue EEGraphique, le barbiturique bloque l'activité diffuse, mais les pointes persistent encore quelques secondes à droite, puis disparaissent progressivement.

ration psychique, permettant la réinsertion sociale de la malade.

Observation N° 24.

Franco FRA., 16 ans.

Epilepsie fronto-temporale gauche.

Antécédents: accouchement dystocique (circulaire du cordon à la naissance, asphyxie). A l'âge de 5 ans, léger traumatisme crânien à la région frontale gauche sans trouble de la conscience. A l'âge de 12 ans apparaissent les premiers accès épileptiques morphéiques, décrits comme généralisés avec composante déviationnelle vers la gauche. Ensuite, les crises généralisées et les "pseudo-absences" augmentent de fréquence et sont marquées, en l'absence d'aura, par une suspension de la conscience avec lente déviation de la tête vers la droite, suivie d'automatismes masticatoires. Un traitement médical (hydantoïne, Gardénal et Mysoline) fait cesser les troubles comitiaux pendant 2 ans. Puis, reprise de la symptomatologie déjà décrite, mais aggravée: les crises deviennent pluriquotidiennes. Les nombreux EEG pratiqués pendant 4 ans montrent invariablement des anomalies à prédominance temporale gauche avec intense participation méso-diencéphalique (synchronie bilatérale secondaire).

Radiographie du crâne: calcification dans la région fronto-orbitaire gauche.

Type de crises: partielles à séméiologie simple et complexe avec généralisation.

Crise spontanée: absence, lente rotation de la tête et des yeux vers la droite, nuque raidie en arrière, vocalisation, élévation du bras droit, hypertonie généralisée à prévalence droite. Bientôt la composante spastique disparaît pour faire place, chez ce malade agité et en état confusionnel, à des automatismes masticatoires et de recherche. Reprise de la conscience environ 10 minutes plus tard. Amnésie de la crise.

Sommeil de nuit: crise au réveil. Dans tous les stades du sommeil "synchronisé" et au cours du stade I, on enre-

giste, sur les régions fronto-temporales, des décharges "toniques" ainsi que des pointes et des complexes pointes-ondes et polypointes-ondes, synchrones et symétriques ou bien présentant une asymétrie d'amplitude en faveur de la gauche. Au cours du stade MOR, l'activité épileptique s'atténue et on n'observe plus que des décharges isolées de pointes-ondes bisynchrones prédominant sur les régions postérieures.

La crise clinique, survenant au réveil, débute au niveau de la région temporale gauche où elle est également plus intense. Pendant tous les stades de sommeil, la région frontale gauche est le siège d'une activité delta continue de bas voltage, de 1 à 3 c/sec.

La 2^e crise spontanée diurne se déroule à la région fronto-temporale gauche.

Penthotal (0,60 g): le début de la narcose et le stade de l'activité rapide précédant le réveil coïncident avec l'accentuation, au niveau de la région frontale gauche, de l'activité épileptique, diffusant vers la région temporale antérieure du même côté.

L'amytal: lors des 2 épreuves, l'activité comitiale est présente exclusivement à gauche.

L'amytal droit (200 mg) accentue les anomalies controlatérales qui disparaissent une minute après l'injection. Manifestations cliniques: hémiplégie gauche, confusion, pas d'euphorie, agitation.

L'amytal gauche (200 mg) entraîne un blocage bilatéral des décharges.

Manifestations cliniques: hémiplégie droite, aphasie, euphorie, agitation.

L'injection gauche de Mégimide (0,25%) suscite, au 16^e cm³, une crise brachio-faciale controlatérale; l'injection droite (0,25%) provoque, au 10^e cm³, une crise motrice brachio-faciale gauche suivie de généralisation.

Les activations chimiques par voie intracarotidienne confirment la présence d'une activité convulsive au niveau des territoires irrigués par la carotide interne gauche. De ce côté, le seuil convulsivant de la Mégimide est abaissé.

Les EEG sans traitement médical objectivent des anomalies à prédominance fronto-temporale gauche avec participation temporo-occipitale. On observe également une importante synchronie bilatérale.

Les EEG sous traitement médical (Ospolot + Mysoline) montrent une nette tendance à la normalisation. Persistance de rares potentiels épileptiques à la région temporale gauche.

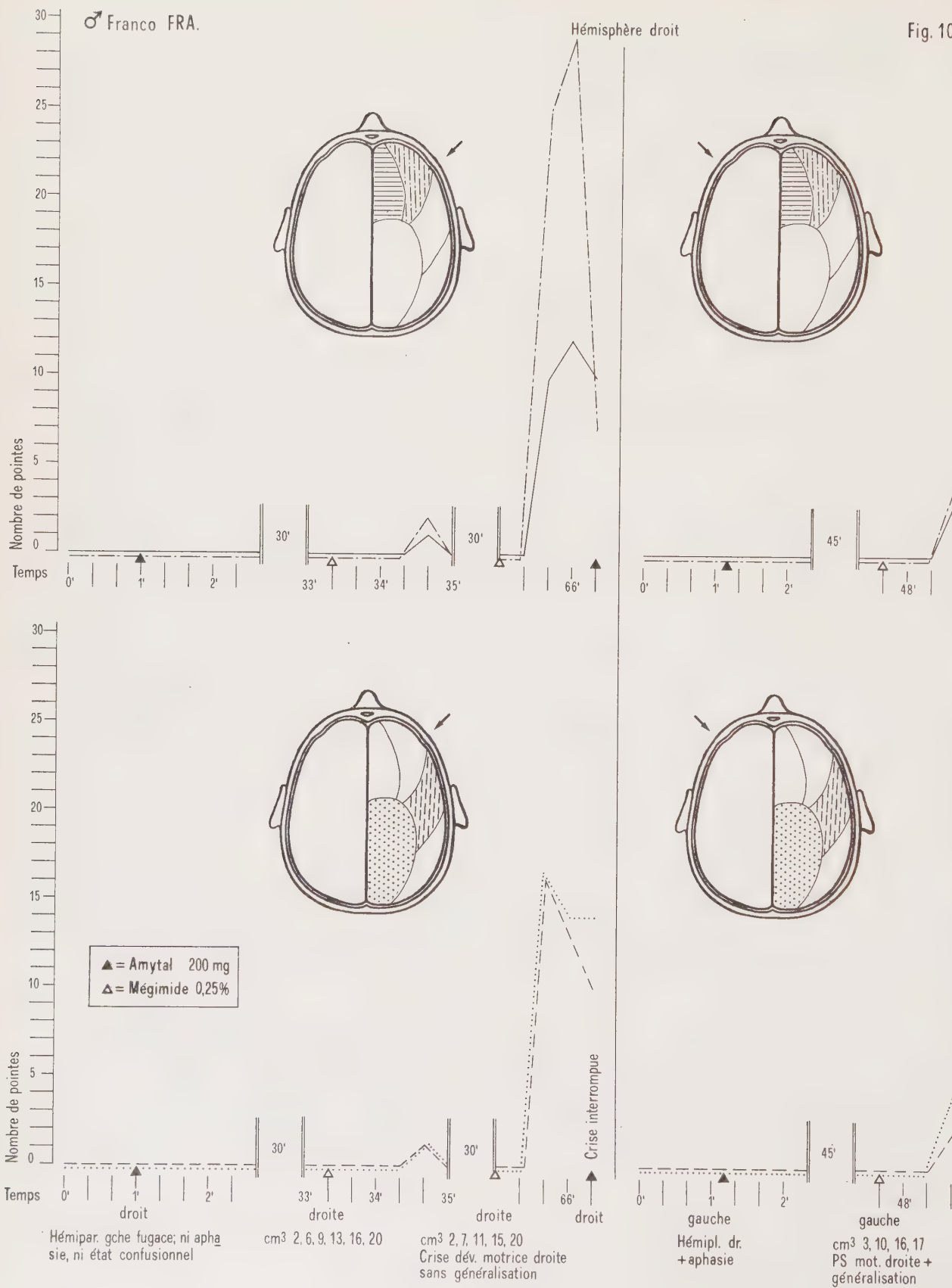
Conclusion préopératoire: les différents EEG comme le déroulement clinique des crises confirment l'existence d'une épilepsie focale, à point de départ fronto-orbitaire gauche (partie interne), qui, au fur et à mesure de sa propagation, intéressera l'aire motrice supplémentaire (vocalisation, élévation du bras droit) et la région temporale (automatismes masticatoires et de recherche). La traduction électrique de cette diffusion est marquée par la participation notable des régions antérieure et postérieure alors que les régions intermédiaires (pariéto-centrale et temporale moyenne) participent très peu à la phase initiale de la crise épileptique.

Intervention (N° 6143, le 24/11/1967, MOSCATELLI): volet frontal gauche élargi. Le cerveau apparaît normal. Un premier ECoG ne montre pas d'éléments pathologiques. Une lobectomie limitée à la portion antérieure du lobe frontal est pratiquée. En profondeur, presque au niveau de la base, on voit une formation de tissu apparemment dégénéré aux parois lisses et anormalement dures. On procède à une exérèse partielle. Un 2^e ECoG recueille des pointes provenant toutes de la zone péri-kystique. Après ouverture de la cavité ventriculaire, la destruction du tissu pathologique se poursuit par l'ablation de la tête du noyau caudé. Un 3^e ECoG met en évidence de légères altérations sporadiques localisées plus en arrière.

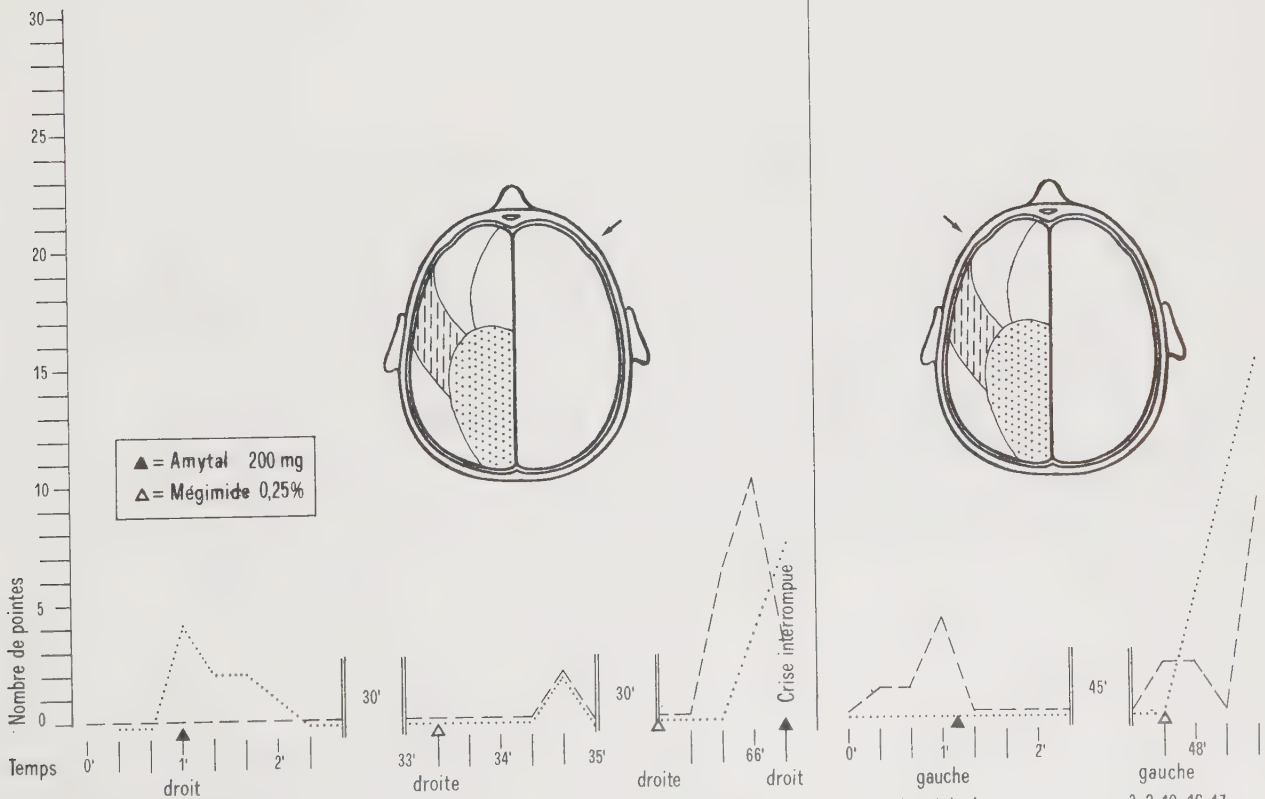
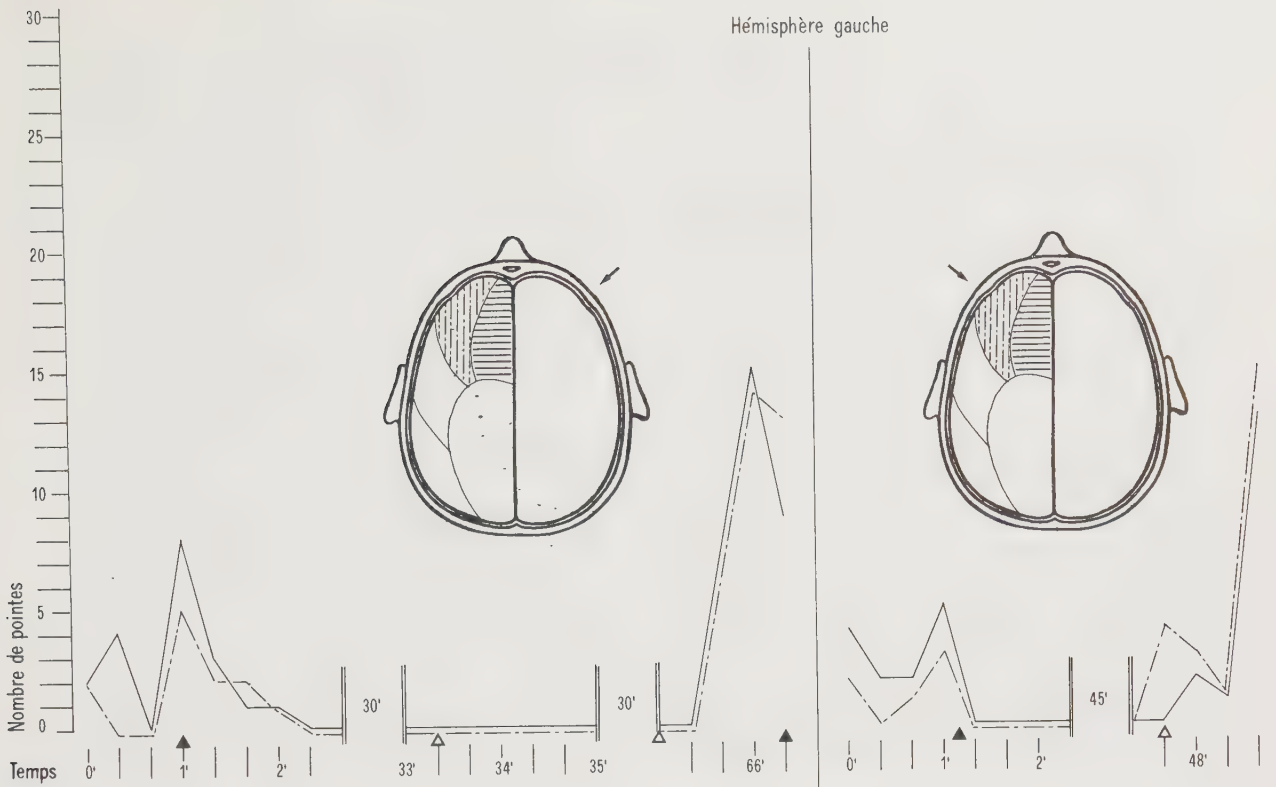
La survenue de troubles aphasiques (erreur d'énumération, état soporeux) met fin à l'intervention.

L'examen histologique du tissu pathologique, coloré à l'H.E., montre les structures du cortex et de la substance blanche bien conservées. Au niveau des capil-

Fig. 107



Hémisphère gauche



▲ = Amytal 200 mg
△ = Mégimide 0,25%

B5

Hémi-par. gche fugace; ni apha-
sie, ni état confusionnel

cm³ 2, 6, 9, 13, 16, 20

cm³ 2, 7, 11, 15, 20
Crise dév. motrice droite
sans généralisation

Hémipl. dr.
+ aphasie

cm³ 3, 10, 16, 17
PS mot. droite +
généralisation

Fig. 107 - Franco FRA., 16 ans, PSCG.

Epilepsie frontale gauche. Calcification adhérent au noyau caudé du même côté.

L'amytal droit (200 mg) détermine une nette accentuation des anomalies paroxystiques contralatérales.

Cliniquement, on assiste à l'apparition d'une hémiparésie gauche accompagnée d'un état confusionnel.

L'injection gauche d'amytal (200 mg) provoque, par contre, la cessation immédiate de toute activité épileptique décelable sur le scalp.

Manifestations cliniques: aphasie et hémiplégie droite.

Au fur et à mesure de l'exérèse du tissu pathologique et de la tête du noyau caudé, pratiquée sous contrôle corticographique, on assistait à la disparition de toute activité épileptique. Ce malade étant encore aujourd'hui sous traitement médical, il nous semble trop tôt pour pouvoir juger du succès de l'intervention. Toutefois, il n'a plus de crises bien que l'EEG continue à montrer de légères altérations au niveau des régions fronto-temporale et temporo-occipitale gauches.

laire on observe de petites hémorragies diffuses en voie de résorption. Sur les parois vasculaires, prolifération de noyaux cellulaires et d'éléments névrogliques. Thrombose de quelques petits vaisseaux.

EEG post-opératoire: (traitement par hydantoïne (1) + Os-polot (2)). Persistance de légères anomalies lentes fronto-temporales et temporo-occipitales gauches. La présence d'éléments irritatifs, au niveau de la région fronto-centrale du même côté, s'explique probablement par la "libération" des structures prérolandiques, observée sur l'ECOG lors de l'amputation de la tête du noyau caudé.

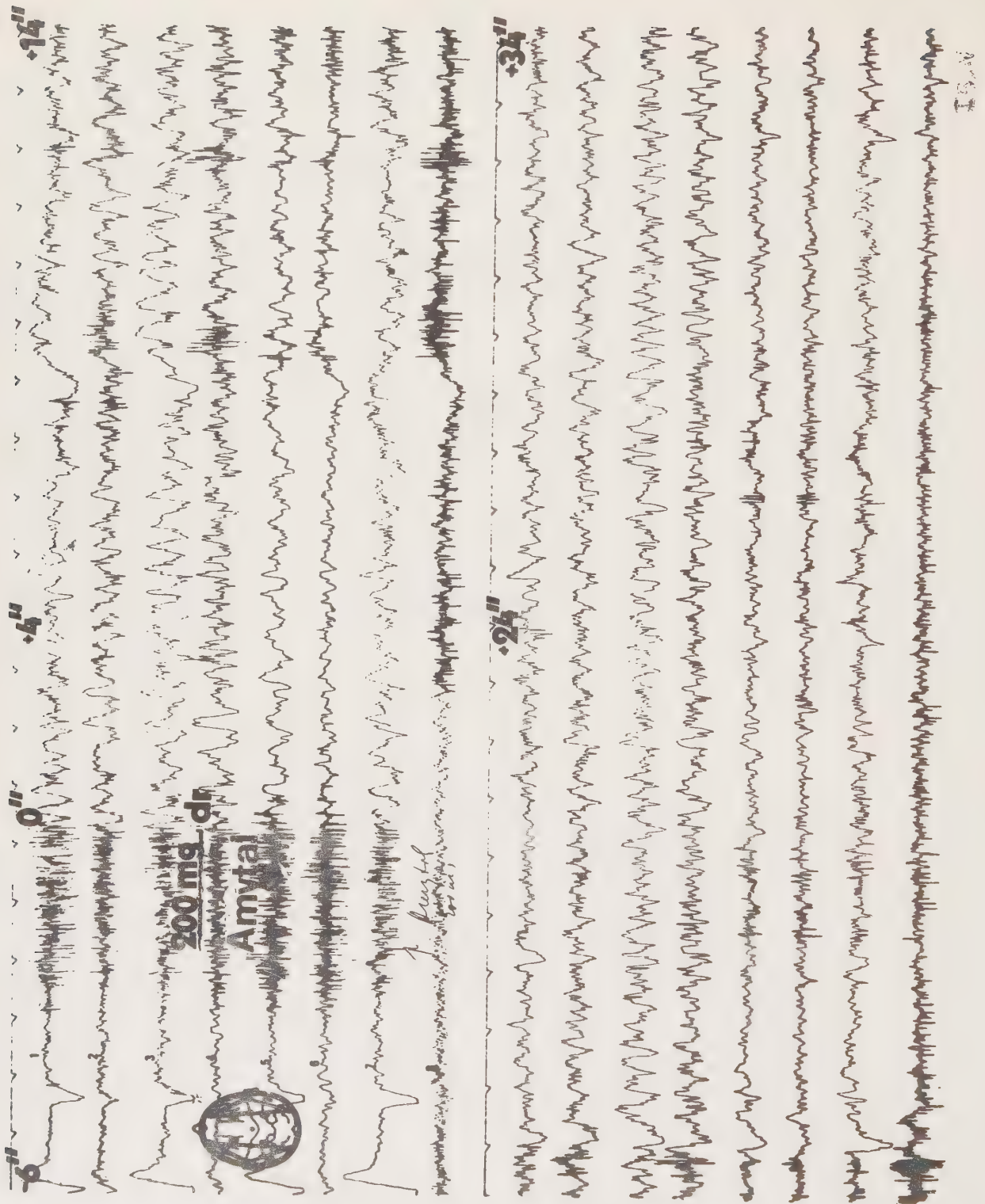


Fig. 108 - Francesco FRA. 16 ans. FG, B, PSCG.
 Tracé avant l'amytal: anomalies paroxystiques présentes exclusivement à gauche. L'injection droite (200 mg) détermine, d'abord leur accentuation, puis, une minute après, leur disparition.
 Cliniquement, hémiplégie gauche, confusion mentale, pas d'euphorie, agitation.

Observation N° 25.

Giovanni CAP., 30 ans.

Epilepsie temporale droite.

Anamnèse: accouchement dystocique (siège); bègue depuis l'âge d'un an. Dans l'enfance, tuberculose pulmonaire, absences, crises d'angoisse. Droitier.

Actuellement, deux sortes de crises: les unes, hebdomadaires avec perte de connaissance, les autres, moins fortes, sans perte de connaissance, mais pluri-quotidiennes.

Traité par Dintospina (3 cg) + Gardénal (1 $\frac{1}{2}$ comprimé).

Type de crises: partielles à séméiologie complexe.

Tableau EEG: 1^{er} examen: presque normal.

2^e examen: (sous traitement par Caducid 2, + Gardénal 0,15) ondes aiguës pseudorythmiques sur une activité de fond de 2 à 3 c/sec. Il s'agit probablement d'un foyer superficiel du pôle temporal droit.

3^e examen: ondes aiguës localisées à la région temporale droite. A l'hyperpnée: crise clinique caractérisée par une activité psycho-motrice à prédominance temporale droite. A la phase post-ictale: activité delta et ondes pointues sur la région temporale droite. La phase critique confirme donc l'éventualité d'une épilepsie temporale droite.

4^e examen: déjà au repos et plus encore à l'hyperpnée, des ondes aiguës, pseudo-rythmiques de haut voltage apparaissent à droite sur une dysrythmie de fond de 4 à 5 c/sec., se propageant soit vers la région temporale, soit vers la région frontale du même côté.

Cardiazol: (7%; 3 cm³ d'emblée, ensuite 1 cm³ toutes les 30 sec.): crise clinique au 8^e cm³: suspension de la

conscience, légère déviation de la tête vers la gauche, yeux écarquillés, bouche grimaçante, mouvements de mastication. Dans la phase postictale, épisode confusionnel peu marqué.

Sur le tracé critique, la crise se traduit par une augmentation numérique des pointes au niveau de la région fronto-temporale droite, suivie d'une activité "psychomotrice" de 7 à 8 c/sec., d'abord prédominant à droite, ensuite bilatérale et synchrone.

A la phase postictale, les éléments comitiaux sont plus accentués au niveau de la région temporale antérieure droite.

La crise clinique provoquée par le Cardiazol confirme donc l'existence des anomalies temporales droites.

L'amytal droit (100 mg) entraîne la cessation ipsilatérale des décharges, sans modification controlatérale. (Une précédente injection pratiquée à droite (100 mg) avait pour effet l'accentuation ipsilatérale des anomalies). Cliniquement, hémiplégie gauche.

L'amytal gauche (100 mg) provoque, par contre, une augmentation numérique des pointes présentes à droite, sans modifier l'activité ipsilatérale.

Conclusion: ce cas suggère l'existence d'une "réaction de défense" agissant non seulement dans l'hémisphère sain, controlatéral au foyer, mais aussi à partir des territoires indemnes de l'hémisphère, porteur du foyer.

Intervention (N° 7048, le 26/5/1969, CANTORE): lobectomie temporale droite. Après fermeture du volet, le tracé demeure légèrement perturbé au niveau de la région temporale droite. Cette altération persistera sur les EEG post-opératoires pendant 2 à 3 semaines, pour disparaître complètement 1 mois après l'intervention. Depuis lors, sans aucun traitement, les crises ne sont pas réapparues.

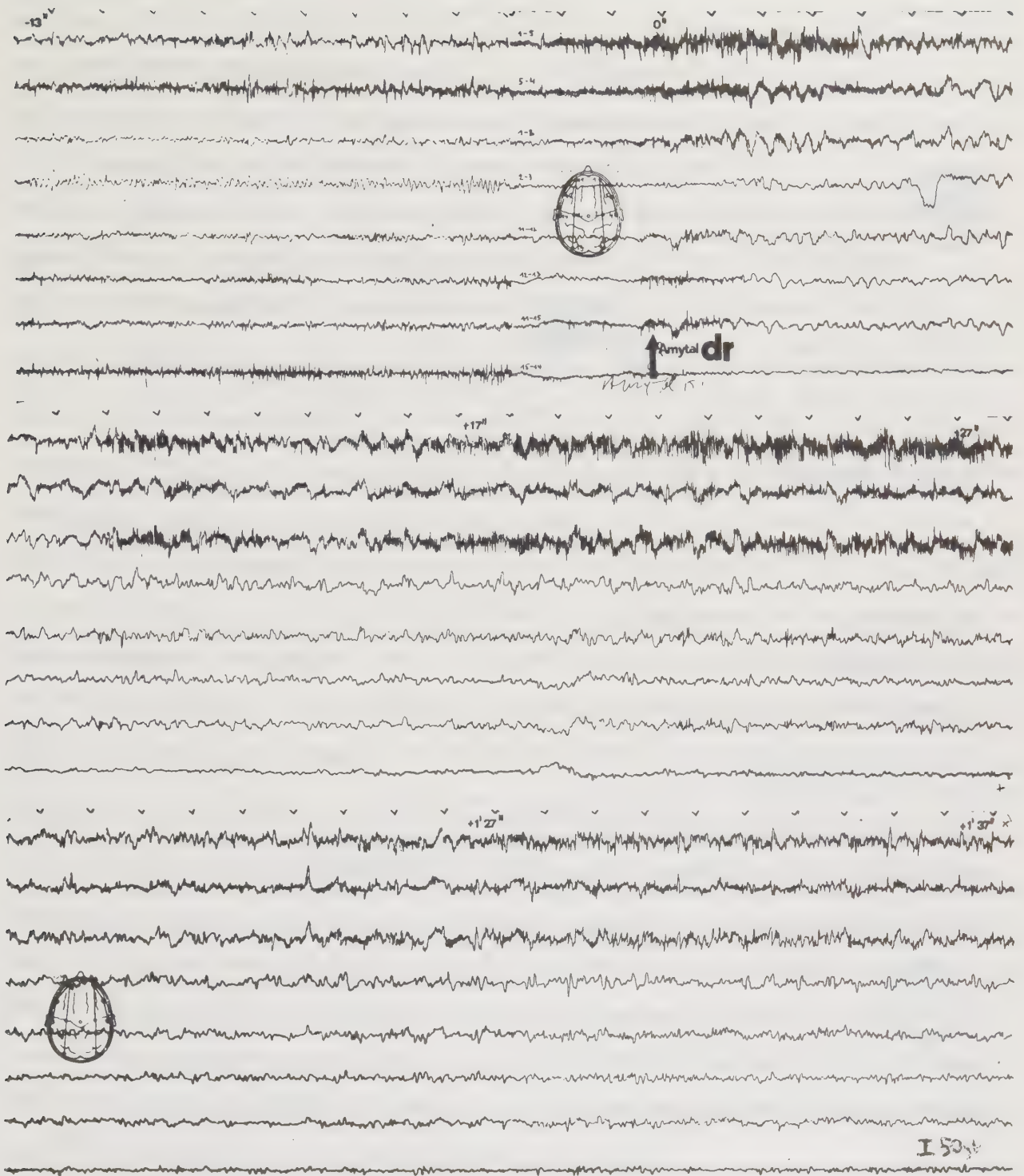
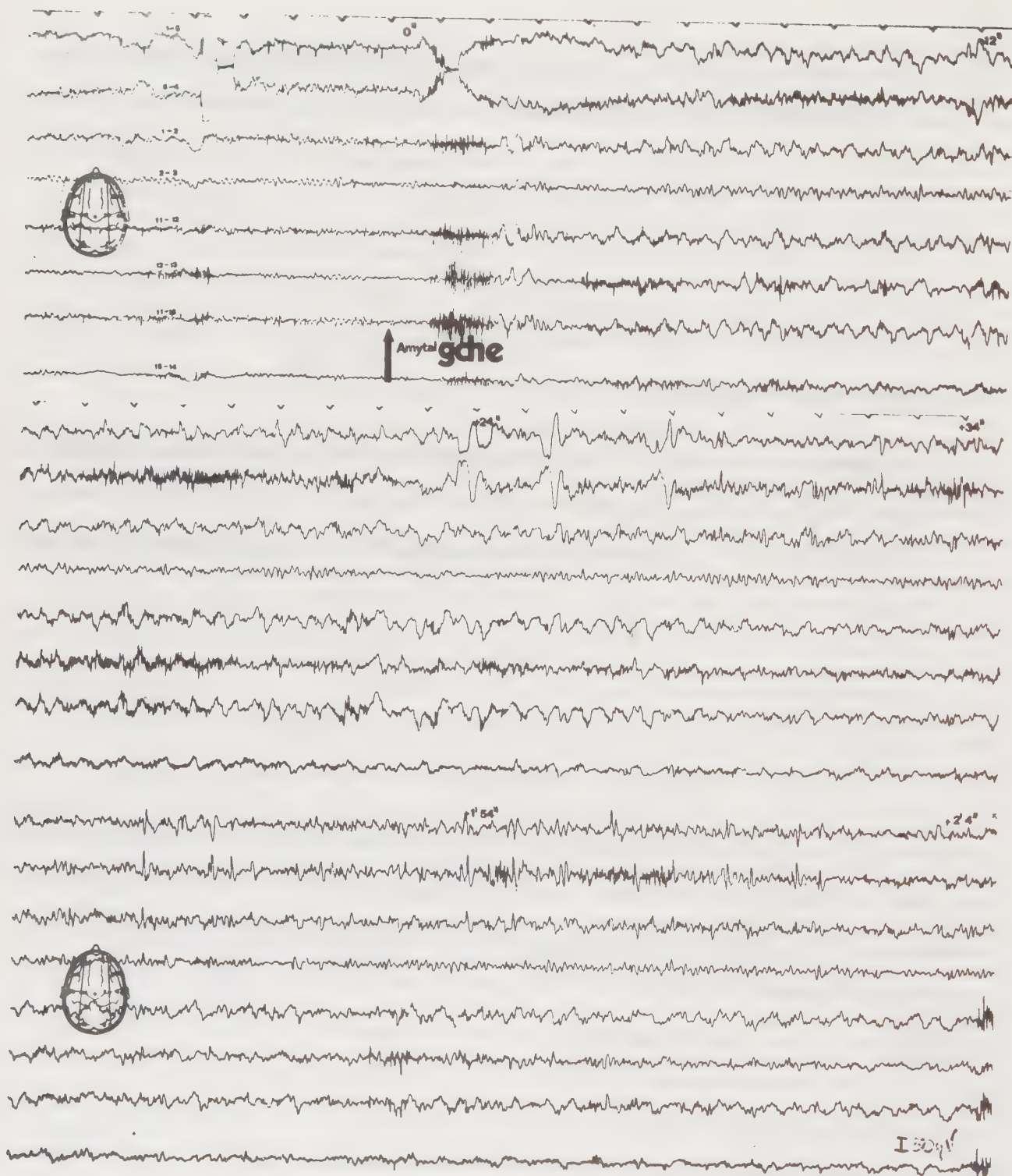


Fig. 109 - Giovanni CAP. 30 ans. TD, PSC.

L'amytal droit (100 mg) bloque toute activité épileptique présente auparavant à la région temporale du même côté, sans provoquer de modification contralatérale. Toutefois, lors du passage du barbiturique dans la circulation générale, les potentiels épileptiques réapparaissent à la même région.

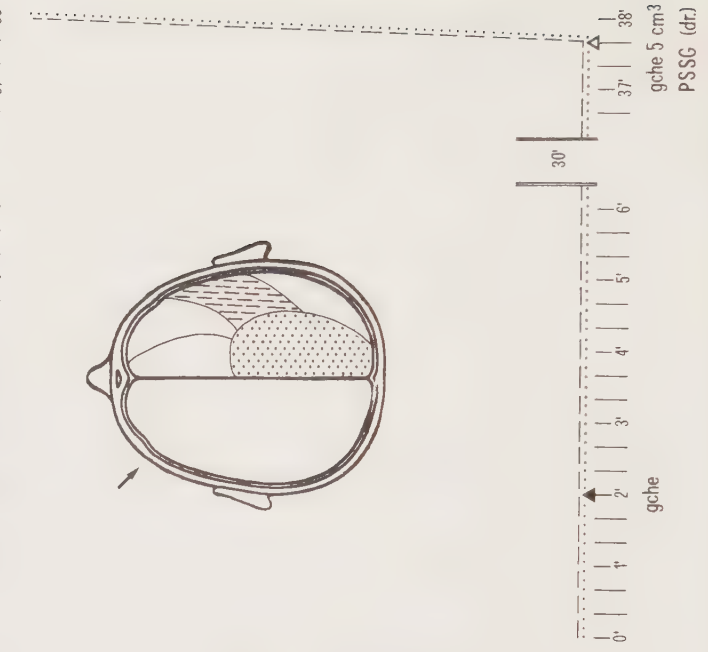
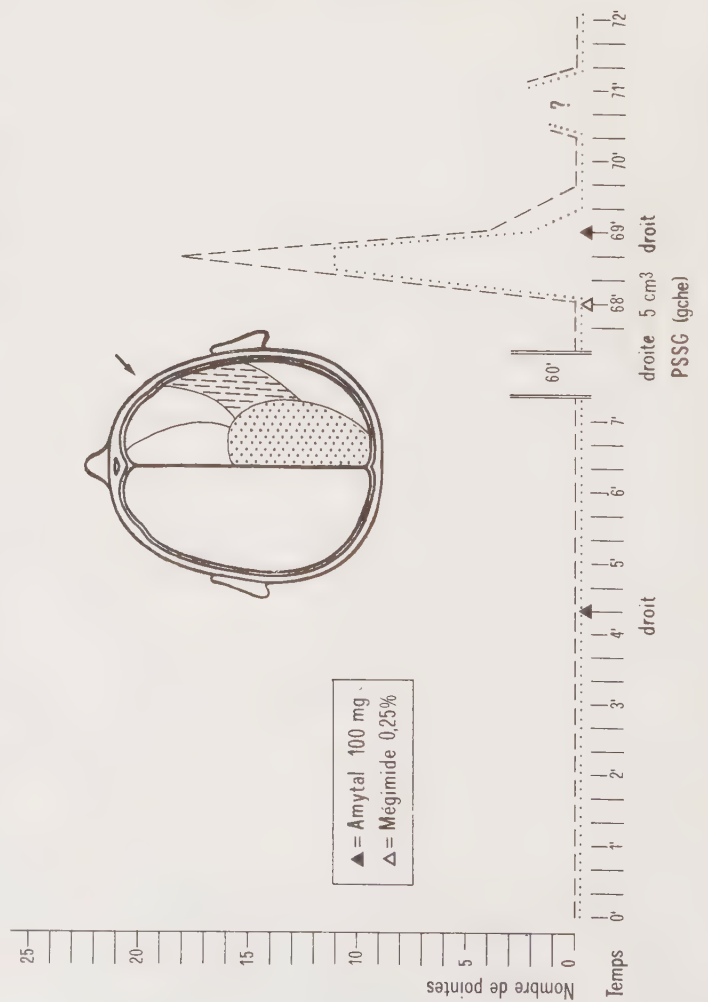
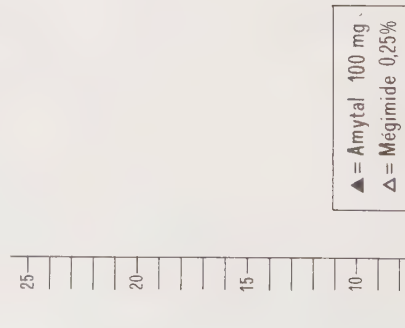
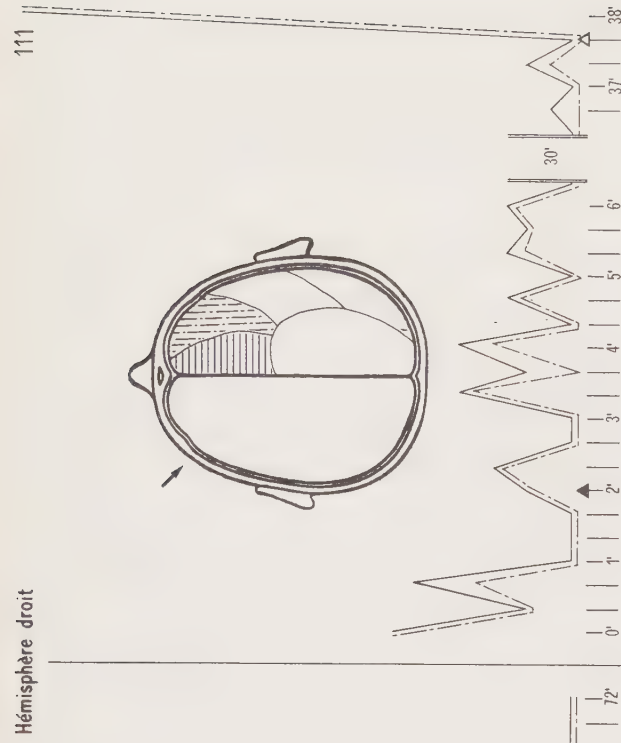
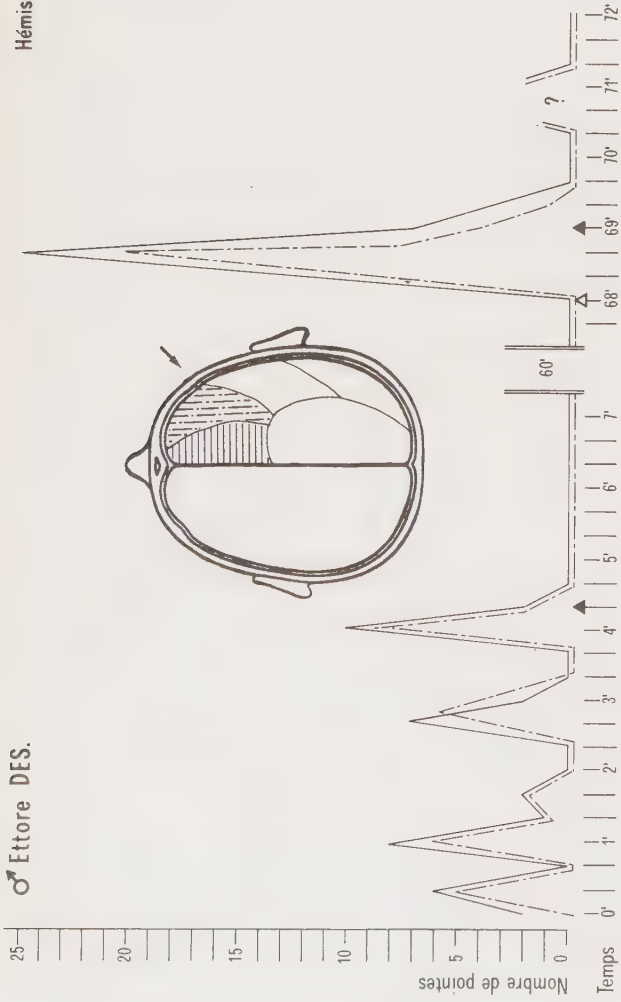


Enfin, chez le dernier sujet de ce groupe (Anselmo ANT), les 2 injections d'amytal pratiquées, l'une du côté du foyer, l'autre du côté sain, ont suscité une réponse paradoxale; pas d'intervention chirurgicale.

A titre de "chronique" nous rapportons le cas d'Ettore DES., atteint d'une épilepsie secondaire à une tumeur fronto-orbitaire droite. Injecté du côté de la tumeur, l'amytal a entraîné chez ce malade la suppression d'emblée bilatérale des manifestations épileptiques, alors que l'épreuve controlatérale, c'est-à-dire effectuée du côté de l'hémisphère supposé "sain", a suscité une réponse paradoxale ipsilatérale (v. fig. 111).

Il ressort de l'examen de ces cas que la présence d'une réponse paradoxale acquiert une signification différente selon la nature de la réponse obtenue du côté opposé. Controlatérale à l'injection d'amytal pratiquée du côté sain, la réponse paradoxale traduit une réaction non seulement caractéristique des malades de ce groupe (épilepsies à foyer unilatéral), mais encore favorable à une intervention, à condition évidemment que l'amytal, injecté du côté atteint, ait déterminé une suppression ipsi - ou mieux - bilatérale d'emblée. Est-elle ipsilatérale à l'injection d'amytal pratiquée du côté du foyer ? L'opération est contre-indiquée, même s'il y a blocage des activités transmises (naturellement si elles existaient auparavant, comme chez la malade du N° 9, Tableau 1, p. 48).

♂ Etore DES.



Hémisphère gauche

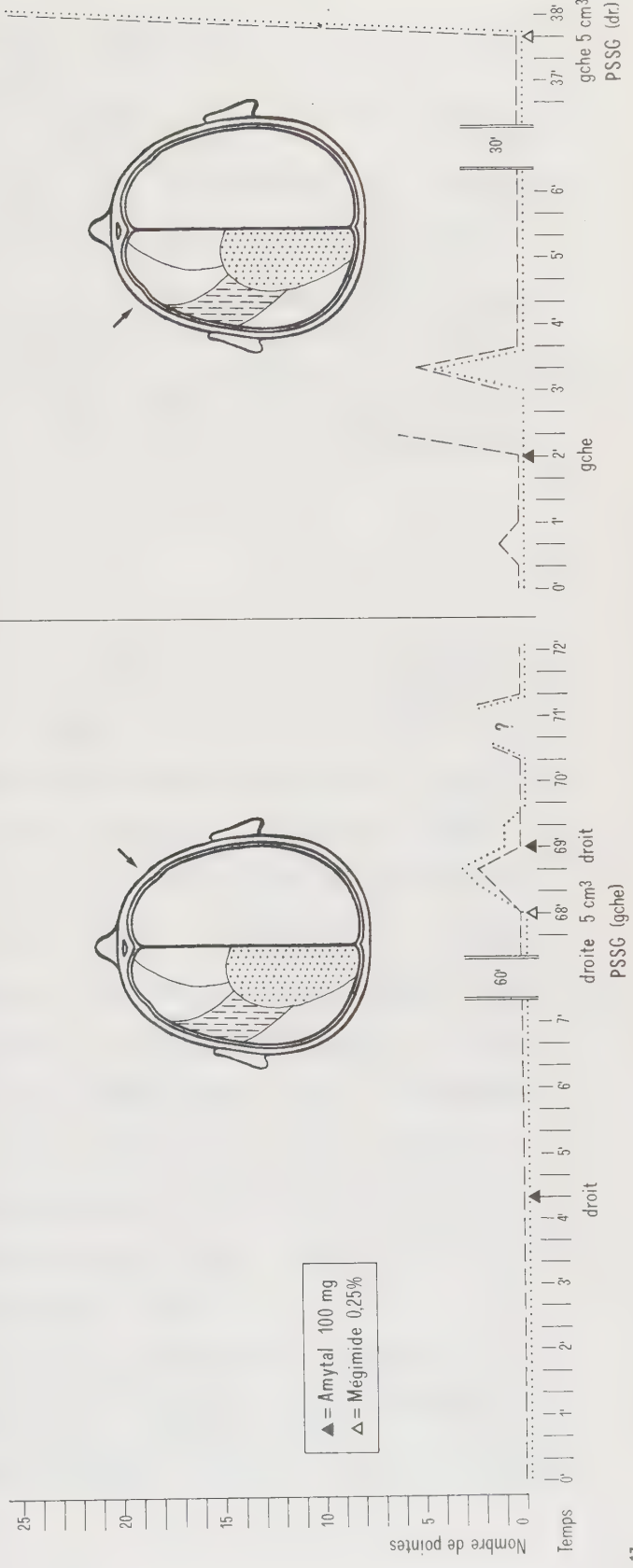
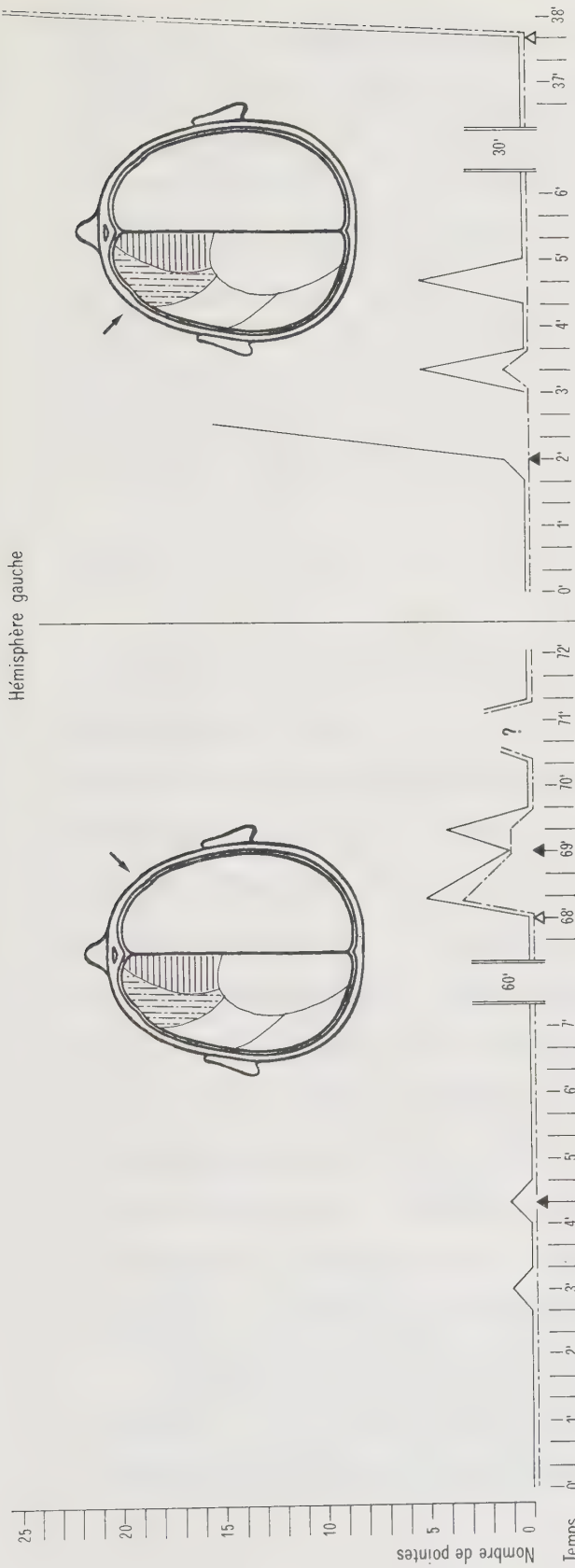


Fig. 111 - Ettore DES., 39 ans, PSSG.

Tumeur fronto-orbitaire droite.

L'injection droite d'amytal (100 mg) entraîne la cessation bilatérale des activités épileptiques.

Injecté à gauche, l'amytal (100 mg) détermine une réponse paradoxale ipsilatérale (région fronto-temporale), sans modifier le tableau EEG controlatéral. Cette réponse signifie probablement que la tumeur a envahi le lobe temporal gauche. Et si, sans amytal, elle ne suscite pas d'anomalies électriques de ce côté - du moins pas encore, - c'est que la "réaction de défense" des structures saines avoisinantes est assez forte pour inhiber la manifestation des effets irritatifs.

Nous sommes de plus en plus convaincu qu'une réponse paradoxale n'est autre que l'expression d'une réaction de "défense" antiépileptique exercée aussi bien par les formations saines de l'hémisphère atteint, que par l'hémisphère "sain". Si nos expériences ultérieures confirment cette hypothèse, on pourra dire que la présence d'une réponse paradoxale, ipsilatérale au foyer (provoquée par l'amytal, injecté du côté sain), plaide en faveur d'une évolution post-opératoire plus optimiste; car, l'amputation, au moins d'une partie importante du tissu cérébral responsable des troubles comitiaux, aura pour effet de renforcer l'action de l'hémisphère "sain" susceptible de freiner l'activité perturbée de l'autre.

Par contre, intervenir sur un hémisphère cérébral exerçant déjà sa propre action de défense pour neutraliser le foyer dont il est le siège, expose non seulement

au risque de pratiquer une amputation incomplète de la zone épileptogène, mais aussi de détruire les formations mêmes qui, auparavant, avaient exercé une activité de "défense" notable.

C'est exactement ce qui s'était produit chez Bruno MON. dont nous avons déjà parlé plus haut. (Un des diagrammes de la figure 112 montre sa réponse à l'amytal).

On comprendra donc l'utilité d'une méthode (voir KCl 3^e partie p. 311) susceptible de déceler l'absence ou la présence des structures de défense, de préciser leur topographie exacte.

Dans les épilepsies temporales, où les activités comitiales débutent souvent au niveau de la région ammonio-hippocampique, le siège de ces structures est déterminé par la forme même du lobe temporal. La suppression fonctionnelle du cortex, provoquée par l'application locale de KCl à 25%, nous a permis d'en délimiter la portion qui inhibe normalement les manifestations épileptiques d'un foyer situé dans ladite région. D'après les données en notre possession, dans ce cas précis, c'est la pointe du lobe ainsi que la face externe de la deuxième circonvolution temporale qui exerceraient cette action inhibitrice.

b) Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants (Tableau 3, p. 80). Il y eut réponse paradoxale chez 10 sujets sur 18 de ce groupe. Nous allons examiner de plus près 9 d'entre eux ayant subi l'injection d'amytal des

deux côtés. Presque toujours il s'agissait d'une réponse paradoxale ipsilatérale au côté injecté: 7 cas. (Antonio CAM., Emmanuela ERR., Mirella CIA., Leonardo VER., Leonardo BIS., Vittorio DI CL., Tobia VOZ.). Chez 4 d'entre eux, elle se produisit, quel que fût le côté injecté, foyer principal ou foyer supposé secondaire (Antonio CAM., Emmanuela ERR., Mirella CIA., Leonardo VER.).

Chez 1 sujet, Domenico BAR., la réponse paradoxale, suscitée par l'amytal injecté uniquement du côté du foyer principal, a été également ipsilatérale.

Dans 1 cas (Leonardo BIS.), la réponse paradoxale s'est vérifiée uniquement lors de l'injection pratiquée du côté du foyer principal et dans 2 autres (Vittorio DI CL., Tobia VOZ.), du côté du foyer secondaire.

Une réponse paradoxale contralatérale a été observée chez un malade (Roberto DE PA.) lors de l'injection pratiquée du côté du foyer secondaire.

Nous avons déjà parlé du 9^e sujet, Angela SCA. (voir obs. 10 p. 112) chez qui l'amytal, introduit du côté du foyer secondaire, a suscité une réponse paradoxale d'emblée bilatérale.

C'est donc la réponse paradoxale ipsilatérale qui se vérifie le plus souvent dans ce groupe, quel que soit le côté injecté. Aussi la considérons-nous comme caractéristique des épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.

Si l'on voulait expliquer ce phénomène par l'existence de "défenses" anticomitiales, on devrait conclure que

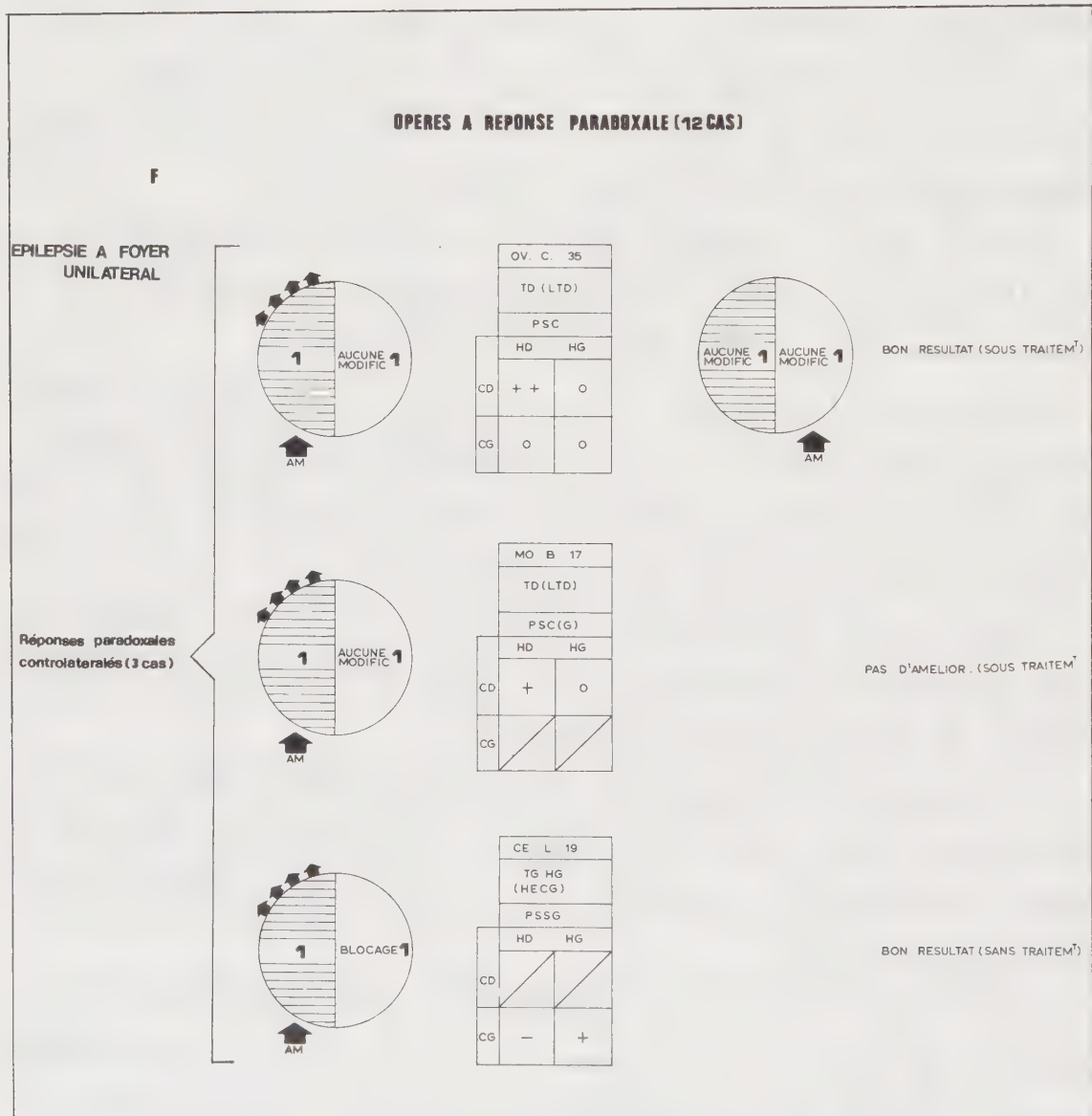
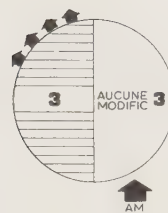
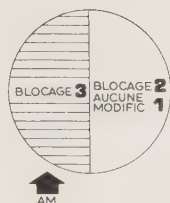


Fig. 112 a

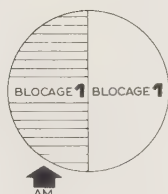
EPILEPSIE A FOYER
UNILATERAL

Réponses paradoxales
controlatérales (4 cas)



	CA. G. 30		KA. G. 21		FR. F. 16	
	TD (LTD)		TG FG (LTG) GAUCHÈRE LANG		FG. B (LFG)	
	PSC		PSCG		PSCG	
	HD	HG	HD	HG	HD	HG
CD	-	o	o	+	o	+
CG	+	o	-	-	-	-

CA. G. : BON RESULTAT (SOUS TRAITEM^T)
KA. G. : BON RESULTAT (SANS TRAITEM^T)
FR. F. : BON RESULTAT (SOUS TRAITEM^T)



	AS. E. 21	
	HD (TOCD FD) (LTPD)	
	PSCG	
	HD	HG
CD	-	-
CG	+	-



BON RESULTAT SOUS TRAITEM^T
RARES CRISES

Fig. 112 b -

chaque hémisphère se défend ici pour son propre compte, tandis que dans les épilepsies à foyer unilatéral, où la réponse paradoxale controlatérale est indubitablement la plus fréquente, la mise en action des "défenses" semble être l'apanage de l'hémisphère sain controlatéral.

Ainsi, dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants, nous n'avons pratiqué l'exérèse du foyer principal que si, du côté du foyer supposé secondaire, il y avait une réponse paradoxale ipsilatérale. C'était le cas notamment d'Antonio CAM., de Mirella CIA., et de Vittorio DI CL. Les figures 113, 114, 115 et 116 montrent les réponses des 2 premiers; les tracés du troisième sont reproduits pp. 240 et 241. Tous les 3 ont subi l'ablation du foyer principal, cependant l'exérèse complète de la zone épileptogène par lobectomie temporale n'a été possible que chez 2 d'entre eux (Antonio CAM., Mirella CIA.) avec, du reste, de bons résultats. Dans le premier cas, 2 mois après l'intervention, le traitement antiépileptique a pu être supprimé; dans le 2^e cas, traitées par Ospolot et Magadon les crises ont complètement cessé. (Voir obs. 26 et 27 pp. 291-296 et 296-302).

Observation N° 26.

Mirella CIA., 28 ans.

Epilepsie à foyers bilatéraux et indépendants.

Antécédents: à l'âge de 5 ans, à la suite d'un traumatisme crânien apparaissent les premières crises épileptiques souvent pluriquotidiennes (10 à 12 par jour) qui augmentent de fréquence avec la puberté et pendant les cycles menstruels.

Elles débutaient par une tachycardie et tremblement des jambes suivis de vocalisation, rotation des globes oculaires vers le haut, pâleur extrême, hypertonie diffuse, extension des membres, perte de connaissance, salivation et enfin incontinence d'urines. Durée: 3-4 minutes. Hypotonie et torpeur après les crises.

La malade se rappelle avoir suivi, à partir de l'âge de 14 ans, un traitement anticomitial (Luminal, Tridione et Metinalidantoina, "L"; 2 comprimés de chaque) avec un résultat médiocre.

Tableau EEG: met en évidence une épilepsie temporale gauche.

Méginimide (i.v.): crise clinique au 50^e cm³, avec engagement exclusif de la région temporale gauche; même localisation dans la phase post-ictale. Au 30^e cm³, on voit apparaître des anomalies bitemporales, asynchrones et indépendantes, sans prédominance de côté. Ce n'est qu'au 50^e cm³ qu'on note leur prévalence temporale gauche qui, dans la phase post-ictale, s'estompe en présence d'importantes composantes épileptiques controlatérales.

Type de crises: partielles à séméiologie simple et complexe.

Sommeil de nuit: anomalies bitemporales nettement prédominant à droite où s'observent également des ondes delta d'origine lésionnelle.

Crise spontanée: état confusionnel, automatismes mastica-toires et gestuels, mouvements de recherche et d'habil-lage. La traduction électrique de la crise est représentée par des pointes bitemporales asynchrones, prédominant à droite, où se manifeste en outre une activité psychomotrice diffuse. Dans la phase post-ictale, pré-

sence de pointes bitemporales, asynchrones.

Avant l'amytal, une intense activité épileptique occupe la région temporale droite; elle apparaît plus discrète et indépendante sur l'hémisphère gauche.

L'injection droite (100 mg) détermine une réponse paradoxale ipsilatérale, sans modifier l'aspect du tracé à gauche,

L'amytal gauche (100 mg) entraîne une nette accentuation des altérations ipsilatérales, sans modification à droite.

Cliniquement, hémiplégie droite et aphasie (3 minutes).
SEEG (15/4/1967): repérage stéréotaxique du noyau amygdalien après visualisation d'une aire de la corne temporale droite. Introduction à ciel ouvert d'une aiguille à électrodes multiples sous contrôle EEG.

EEG post-stéréotaxique: le tracé de repos objective, sur la région temporale antérieure droite, des ondes delta de 2 à 3 c/sec. peu amples. L'hyperpnée provoque une réponse lente au niveau de la région temporale droite dont la portion postérieure est le siège d'ondes aiguës sporadiques et isolées de faible et de moyen voltage. Pas d'anomalies sur les dérivations gauches. Le 2^e tracé, pratiqué 2 jours après l'amygdalolyse, confirme l'absence des anomalies sur les dérivations gauches et ne montre, au niveau de la région temporale postérieure droite, que de rares éléments irritatifs, présents uniquement pendant et après l'hyperpnée. Traitées par Ospolot (1 comprimé par jour), les crises ont cessé pendant 6 mois.

Leur recrudescence ultérieure est imputable aux tentatives thérapeutiques répétées à base de barbituriques, d'hydantoïnes et de Primidone.

La malade est donc à nouveau hospitalisée et, 3 jours après une brusque interruption du traitement anticonvulsif, l'activité épileptique prédomine nettement à la région frontale gauche et persiste à la région homologue controlatérale. Une semaine après, une nette prédominance s'affirme en frontale droite, au détriment de la région homologue gauche. C'est donc sur un tableau de fond capricieux que les activants chimiques

provoquent des crises, débutant au niveau de la région frontale droite, et que la narcose barbiturique suscite l'accentuation bilatérale des anomalies frontales avec une légère prévalence gauche.

Les deux injections d'amytal (droite et gauche pratiquées en deux temps comme d'habitude), répétées en 1969, donnent les mêmes réponses que les précédentes.

Vu que la patiente ne répond plus du tout au traitement institué (il se peut que cet échec soit imputable à une décision arbitraire de la malade, - très indisciplinée -, d'augmenter ou de diminuer la dose prescrite, ou même de supprimer tout traitement), nous avons cédé à l'insistance tenace de sa famille, y compris ses parents, et avons consenti à réexaminer son cas. Comme l'épreuve de l'amytal ne constituait pas, a priori, une contre-indication absolue, une lobectomie temporale droite a été décidée et pratiquée.

Intervention: le 20/5/1969 (FORTUNA, GAMBACORTA) N° 7036.

Large volet temporal droit. Après ouverture de la dure-mère, on décèle, en un point du cortex correspondant à l'union des tiers antérieur et moyen du lobe, la présence de tissu cicatriciel de 2 mm de diamètre, d'un blanc jaunâtre, résidu de l'exploration SEEG précédente. L'ECoG objective des anomalies hippocampiques profondes. Au même moment, une activité temporale signale sa présence sur l'EEG controlatéral. Après quelques applications de KCl (v. chap. F. fig. 128 a et b) on procède à une lobectomie temporale droite. Au niveau de la corne d'Ammon, l'ECoG montre d'importants potentiels électriques qui s'atténuent de façon notable après injection de 2 mm³ de KCl en solution à 25% (v. chap. F. fig. 128 c, d, e). La lobectomie se poursuit alors par l'ablation complète de la corne d'Ammon, du noyau amygdalien et de la circonvolution de l'hippocampe. L'ECoG objective à ce moment-là la disparition des anomalies droites et la présence, à gauche, d'éléments résiduels sporadiques et insignifiants. Fermeture de la dure-mère.

Suites opératoires favorables; le 7^e jour après l'intervention, un essai de supprimer le Diazépam provoque,

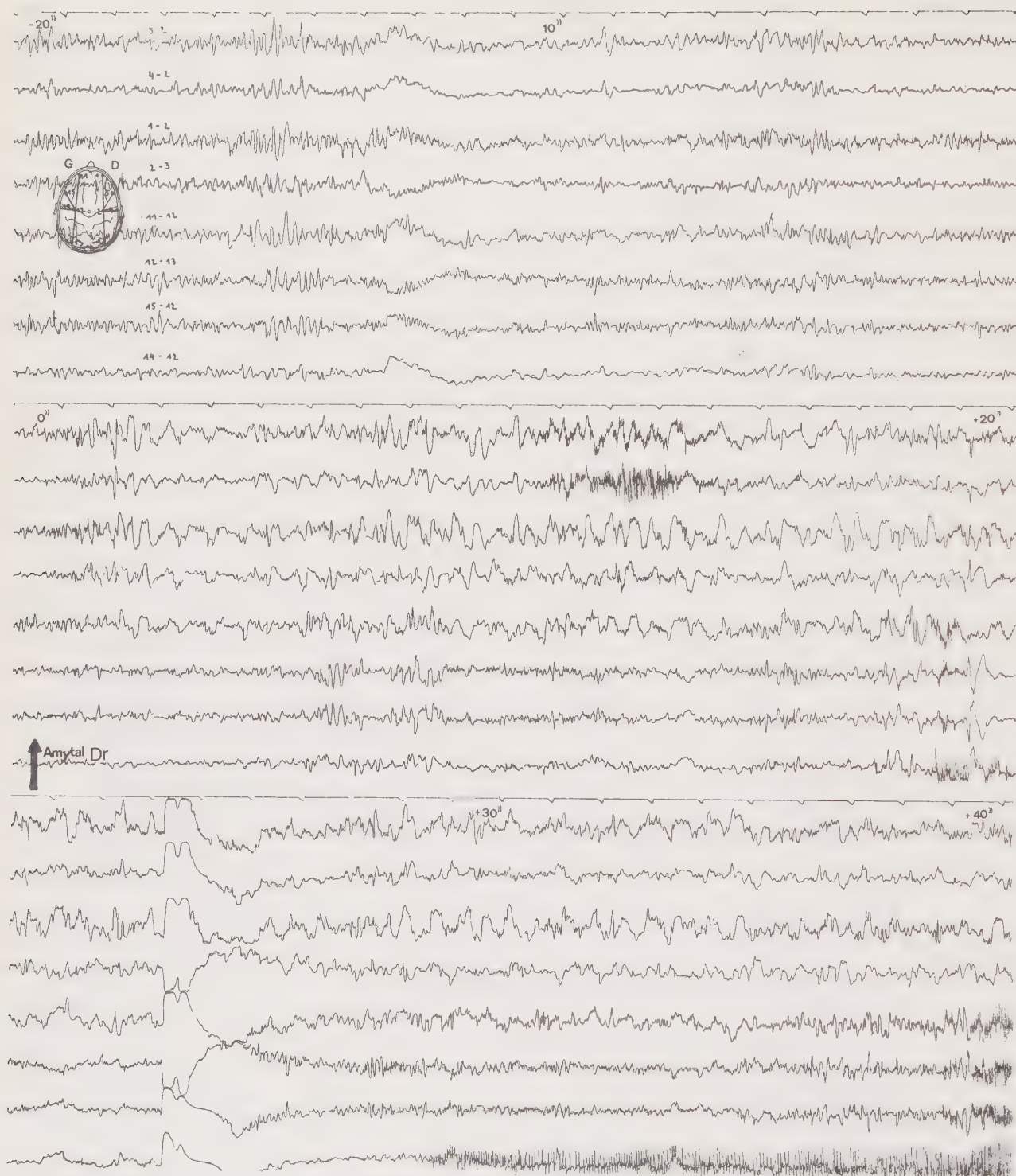


Fig. 113 - Mirella CIA. 30 ans. TD, FG, PSC.

Avant l'amytal, la région temporale droite est le siège d'intenses manifestations épileptiques. Pratiquée du même côté, l'injection du barbiturique (100 mg) détermine une réponse paradoxale ipsilatérale, sans modifier le tableau EEG controlatéral.

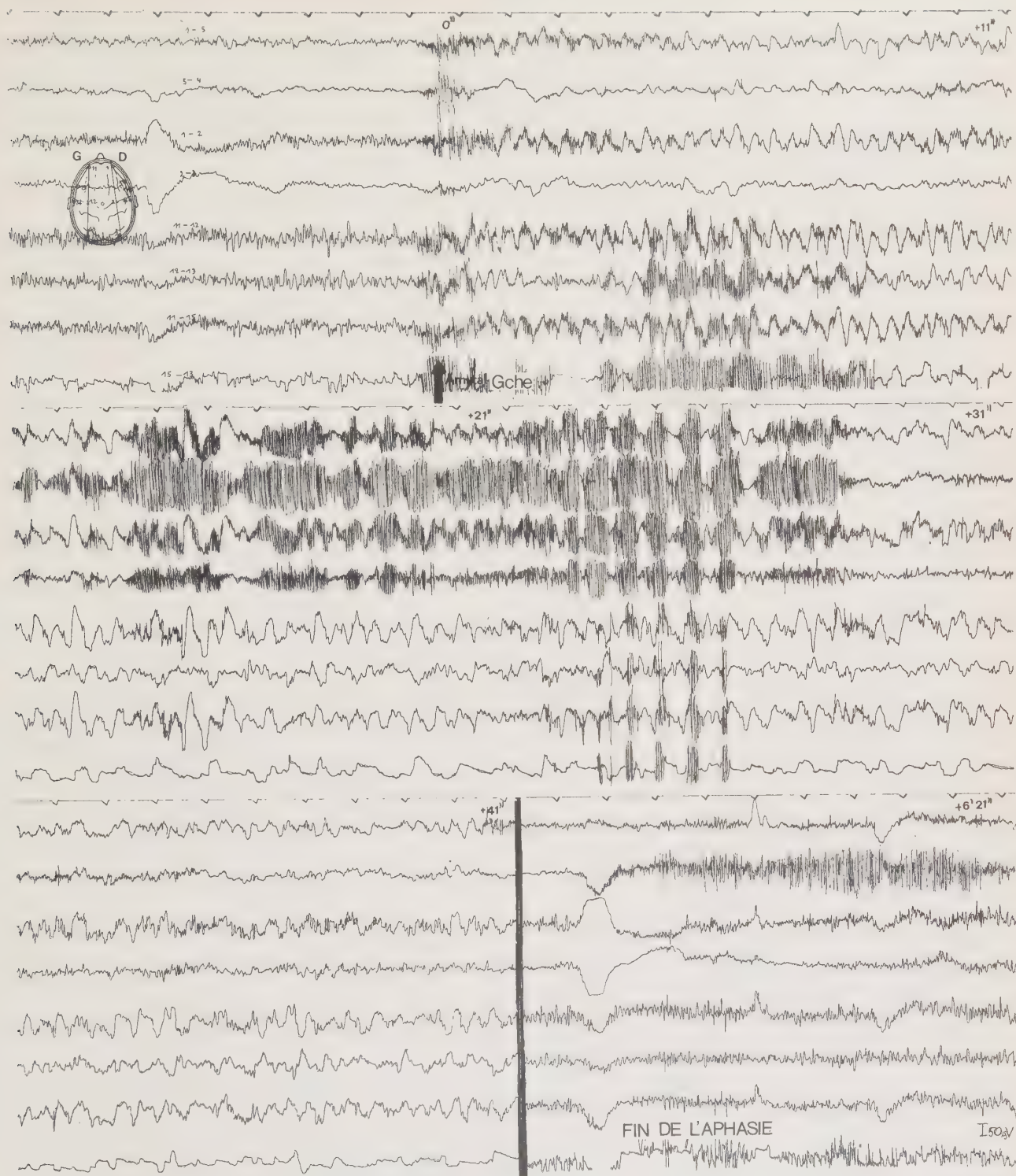


Fig. 114 - Mirella CIA. 30 ans.

Avant l'amytal (100 mg), on enregistre de légères perturbations temporales gauches. Injecté du même côté, le produit entraîne leur accentuation ipsilatérale, mais ne suscite aucune modification à droite.

exactement 24 heures plus tard, une crise clinique prédominant à l'hémicorps droit.

Un EEG, pratiqué peu après, signalait, en échange de la disparition des anomalies à droite, leur apparition massive à la région temporale gauche.

Un jour après l'institution du traitement Ospolot-Mogadon, on assistait à la disparition des paroxysmes EEGraphiques. Actuellement, 4 mois après l'intervention, cette normalisation persiste toujours.

Observation N° 27.

Antonio CAM., 18 ans.

Epilepsie à foyers indépendants, localisés aux régions temporale droite et frontale gauche.

Histoire clinique: naissance gémellaire. A l'âge de 22 mois, affection fébrile, sans autre précision. 15 jours après cet épisode survient la première crise généralisée. Ensuite, le malade présente des absences et de fréquentes crises décrites comme généralisées. Réponse très pauvre aux médications pourtant variées. Crises pluriquotidiennes avec, exceptionnellement, des intervalles libres de 10 à 15 jours. Un an avant l'intervention apparaissent des pseudo-absences temporales typiques: automatismes oraux-alimentaires et gestuels incoordonnés.

Type de crises: pendant son séjour à la clinique, le malade présente:

- a) torsion du tronc vers la gauche, flexion des jambes sur l'abdomen, activité de recherche et tentative de fugue;
- b) dissolution de la conscience, activité de recherche, crises toniques généralisées avec flexion des extrémités sans prédominance de côté; état confusionnel et agitation post-critique de brève durée. Amnésie de la crise;
- c) absences, la tête et le tronc en flexion hypertonique en avant, extension des extrémités supérieures, puis crise déviationnelle vers la gauche, clo-

nies de l'hémiface du même côté et généralisation.
Examen neurologique: hémianopsie gauche en quadrant inférieur.

EEG standard: anomalies prédominant à la région temporale droite; des potentiels épileptiques indépendants s'inscrivent de façon sporadique en temporale gauche.

Penthotal: outre les anomalies temporales droites, complexes pointe-onde et ondes aiguës en frontale gauche.

Mégimide (i.v.): crise clinique au 35^e cm³ se traduisant sur le tracé par un recrutement de pointes à la région temporale droite et des décharges de polypointes-ondes bisynchrones prédominant à gauche. La crise débute par un aplatissement diffus et l'apparition de pointes aiguës à la région temporale droite; accentuation post-critique des potentiels épileptiques au niveau de la même région.

Type de crises: déviation de la tête et des yeux vers la gauche, immédiatement suivie de généralisation; agitation post-critique.

Sommeil de nuit: au stade II, les fuseaux et les complexes K s'inscrivent moins nombreux à droite. Accentuation des anomalies aux régions temporale droite et frontale gauche avec prédominance de cette dernière.

Amytal droit: réponse paradoxale homolatérale (il n'y avait pas d'anomalies à gauche avant l'amytal).

Cliniquement, hémiplégie gauche.

Mégimide droite: crise au 3^e cm³ se traduisant sur le tracé par un recrutement de pointes au niveau de la région temporale droite, suivi de décharges de polypointes-ondes.

L'amytal gauche: réponse paradoxale ipsilatérale se présentant sous forme de polypointes-ondes. Les figures épileptiques présentes à droite ne sont pas modifiées. Cliniquement, hémiplégie droite et aphasie.

Mégimide gauche: crise au 3^e cm³; décharges de pointes-ondes bisynchrones et asymétriques.

EEG sous traitement barbituro-hydantoïnique: activité delta prédominant au niveau de la région temporale droite; pointes sporadiques en frontale gauche.

EEG sans traitement: activité prédominant exclusivement à la région temporale droite.

Discussion: ce malade présente des crises motrices et psychomotrices partielles à séméiologie complexe se généralisant de façon inconstante.

Les différents examens EEG confirment la prévalence temporale droite des anomalies et une hémianopsie homonyme en quadrant inférieur gauche renforce encore ce diagnostic topographique. Il existe, cependant, sur la région frontale gauche, des altérations irritatives indépendantes, rendues particulièrement évidentes pendant le sommeil de nuit (stade II) et la narcose barbiturique.

L'injection droite d'amytal suscite des paroxysmes ipsilatéraux.

L'injection gauche: même réponse sur la région frontale ipsilatérale.

Une lobectomie temporale droite est donc décidée, étayée par les arguments suivants:

- 1) la participation prépondérante aux crises (clinique par la Mégimide et infracliniques) de la région temporale droite est incontestable, que le sujet soit sous ou sans traitement;
- 2) la réponse au Penthotal, comme celle obtenue pendant le sommeil (stade synchronisé), confirmant l'accentuation des anomalies frontales gauches, semblent indiquer la présence d'une action de "défense", exercée tant par les structures corticales saines que par les systèmes inhibiteurs sous-corticaux de cet hémisphère (voir plus loin). La réponse paradoxale suscitée par l'amytal gauche semble, elle aussi, confirmer la présence d'un mécanisme de défense agissant à partir des structures saines de ce côté.

Quant à l'existence d'une action de défense, mise en jeu par les structures inhibitrices sous-corticales de l'hémisphère gauche, c'est l'accentuation même des anomalies frontales de ce côté, observée pendant les stades synchronisés du sommeil de nuit et de la narcose barbiturique, qui semble apporter un argument de confirmation valable.

On sait, en effet, que les barbituriques plus que les autres hypnotiques, ont leur point d'attaque électif au niveau du méso-diencéphale, et qu'ils n'agissent que se-

condairement au niveau cortical.

3) l'hémianopsie homonyme en quadrant inférieur gauche indique une participation certaine du lobe temporal droit au niveau des radiations optiques.

Intervention (le 18/7/1967, N° 5934, Prof. CANTORE): une lobectomie temporale droite, pratiquée sous contrôle corticographique, a mis en évidence une vaste zone épileptogène intéressant la région ammonio-hippocampique et le cortex temporo-basal.

Un traitement post-opératoire exclusivement hydantoïnique a pu être supprimé deux mois après l'intervention.

Actuellement, le tableau électro-clinique est normal. Récemment, un EEG de contrôle, pratiqué sous narcose barbiturique, n'a montré aucune perturbation ni à droite ni à gauche. Pas de tracé de sommeil post-opératoire, car nous savons par expérience qu'il aurait été en tout point superposable au tracé enregistré sous Penthotal.

Conclusions: on ne peut éviter de se demander pourquoi la narcose barbiturique post-opératoire n'a pas accentué, comme elle avait fait avant l'intervention, l'activité épileptique de la région frontale gauche, et de s'interroger sur la nature du mécanisme qui, après une lobectomie temporale droite, est parvenu à inhiber les mêmes anomalies.

L'explication qu'on serait tenté de donner de prime abord est à exclure: en effet, nous ne pouvons considérer les anomalies frontales gauches comme l'expression d'un foyer spéculaire embrasé par le foyer temporal droit, d'autant plus que leur asynchronie trop évidente, leur comportement pendant le sommeil, la narcose barbiturique et l'épreuve de l'amytal, montrent clairement qu'il s'agit là d'un foyer indépendant.

Vu l'insuffisance des informations recueillies à ce sujet dans la littérature, notre interprétation sera obligatoirement empreinte des convictions que nous avons acquises au fur et à mesure de nos expériences, concernant l'apparition, la fréquence et surtout la signification des réponses paradoxales.

Nous tenterons donc d'expliquer ce phénomène par la même hypothèse - la plus plausible d'ailleurs - que nous avons déjà avancée au sujet des réponses à la nar-

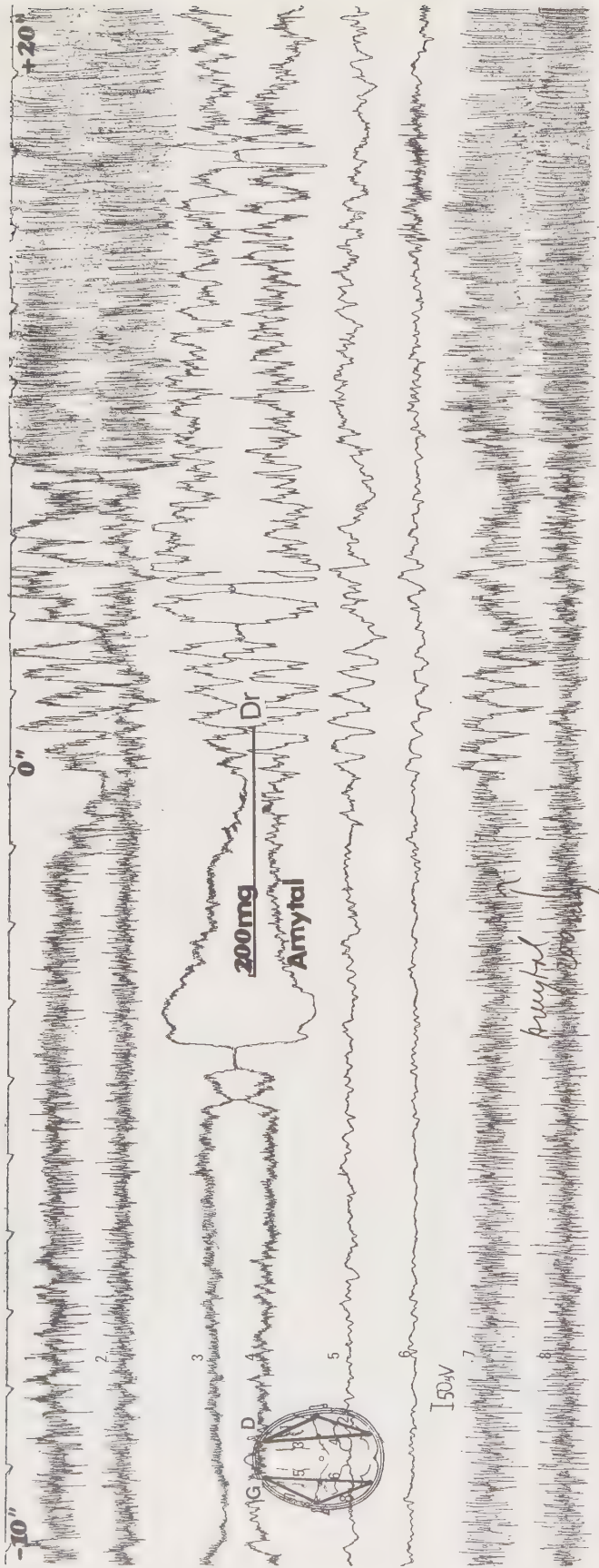


Fig. 115 - Antonio CAM., 18 ans. TD, FG, PSCG.
 L'amytal droit (200 mg) accentue l'activité épileptique homolatérale mais ne
 provoque à gauche (côté non perturbé avant l'épreuve) et, exclusivement au
 niveau de la région frontale, qu'un ralentissement passager, typique de l'ac-
 tion du barbiturique.
 Cliniquement, hémiplégie gauche.

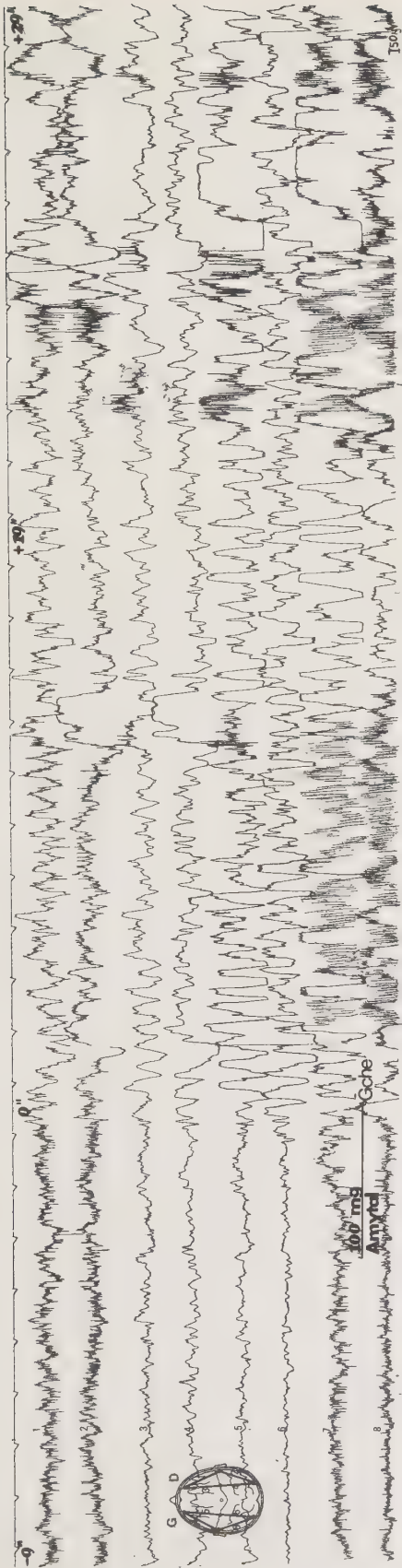


Fig. 116 - Antonio CAM., 18 ans.
L'amytal gauche (200 mg) suscite une réponse paradoxale ipsilatérale, se présentant sous forme de polypointes-ondes; aucune modification à droite. Cliniquement, hémiplégie droite et aphasie.

cose barbiturique et à l'amytal intracarotidien. Nous pensons, en effet, qu'avant l'intervention, le foyer droit, avec ses corollaires chimique et humoral, était capable de réduire au silence l'action des structures inhibitrices corticales et sous-corticales de l'hémisphère gauche, mais qu'après l'extinction, par la lobectomie, de l'activité épileptique prédominante, les mêmes structures devenaient assez puissantes pour supprimer totalement les manifestations comitiales de la région frontale du même côté. De sorte que même une injection intraveineuse de Pentotal ne parvenait pas à freiner leur action inhibitrice.

Dans le 3^e cas (Vittorio DI CL., 15), les suites opératoires nettement défavorables s'expliquent par l'impossibilité de pratiquer l'exérèse d'une vaste zone épileptogène s'étendant sur une grande partie des lobes frontal et temporal gauches, et la survenue de complications post-opératoires redoutables faisant craindre à tout moment une issue fatale. Actuellement, une faible activité comitiale persiste encore du côté du lobe temporal opéré; il existe également un foyer frontal droit indépendant, capable de déclencher encore des crises épileptiques. (Voir obs. 19).

Quoi qu'il en soit, ce résultat est nettement encourageant si l'on considère l'état du malade avant l'intervention. Car actuellement, un traitement anticomitial contrôle parfaitement ses crises cliniques et normalise son tracé.

Dans 2 cas où un traitement anticomitial devait être

poursuivi, nous avons éliminé les barbituriques, car ils avaient activé de façon notable les manifestations épileptiques du foyer supposé secondaire.

Signalons, à titre indicatif, qu'un traitement anticomitial non-barbiturique a entièrement contrôlé les crises, même chez les sujets non opérés (Emanuela ERR. (10), Leonardo VER. (16), Tobia VOZ. (11)).

La figure 117, page suivante, montre, outre les réponses à l'amytal, les résultats opératoires chez 4 sujets de ce groupe.

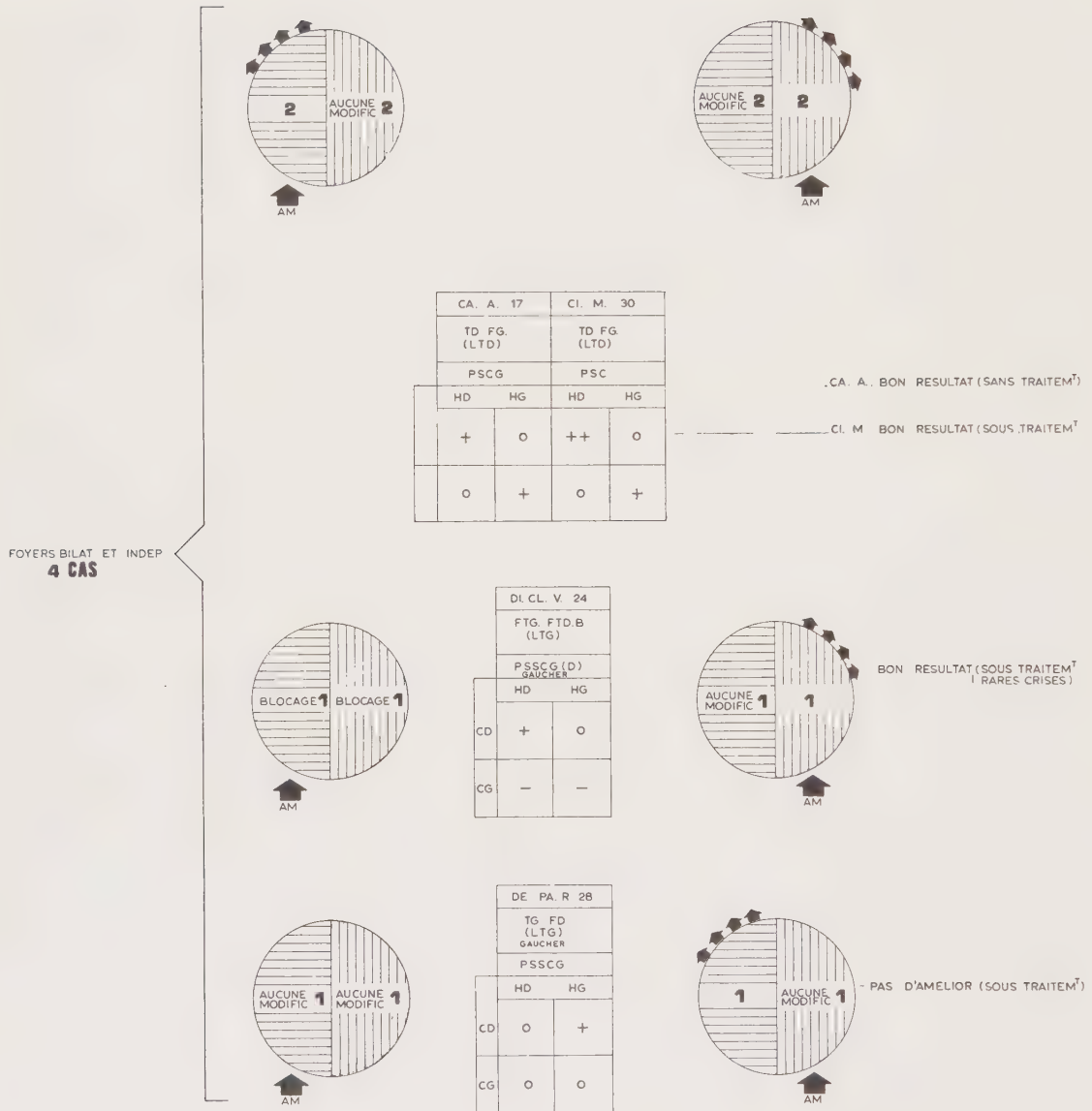
(C) La non-modification de l'activité épileptique après l'injection d'amytal.

a) Epilepsies à foyer unilatéral (Tableaux 1 et 2). Pratiquée du côté du foyer, l'injection d'amytal n'a pas modifié l'activité comitiale dans 2 cas (Nella GIO. (11) et Nicoletta ROM. (27)). Cependant, chez 1 de ces sujets (11), le produit a bloqué la propagation des anomalies à l'hémisphère "sain", controlatéral. Deux coagulations ont été pratiquées chez cette malade au niveau du noyau amygdalien gauche. (SEEG, le 9/12/1966, N° 5548, MOSCATELLI).

L'absence de l'effet inhibiteur est vraisemblablement due au fait que, dans ces 2 cas, le foyer était situé en arrière du territoire irrigué par la carotide interne.

Fr

Sec



b) Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants (Tableau 3).

Dans ce groupe, contrairement aux prévisions, l'injection d'amytal, pratiquée

1. du côté du foyer principal, n'a pas supprimé l'activité préexistante, ni d'un côté ni de l'autre, chez 3 sujets (Paola VEL. (7), Roberto DE PA. (12) et Angela SCA. (2)). L'un d'entre eux (Roberto DE PA.) a subi une intervention chirurgicale avec un résultat bien décevant. Du reste, son tracé demeure perturbé du côté opéré.

Pourquoi le blocage ne s'est-il pas produit chez ces 3 sujets? Comment expliquer ces réponses imprévisibles? Car, selon toute vraisemblance, les manifestations épileptiques étaient localisées au territoire de la carotide interne, et les artériographies n'avaient révélé aucune anomalie vasculaire.

2. L'injection d'amytal, pratiquée du côté du foyer secondaire, n'a pas modifié l'activité épileptique chez 2 sujets (Elisabetta ROM. (6) et Leonardo BIS. (17)).

(D) Epilepsies à synchronie bilatérale (Tableau 4).

En principe, l'éventualité d'une solution chirurgicale n'a jamais été envisagée chez les sujets de ce groupe. Mais leur cas permet des spéculations théoriques intéressantes.

L'injection d'amytal a été pratiquée des 2 côtés chez 8 d'entre eux. A l'exception d'un seul cas (Vincenzo COC.) la réponse à l'amytal n'a pas été suffisamment probante pour pouvoir poser l'indication d'une intervention chirurgicale.

1) Réponses à l'injection droite:

- a) suppression exclusivement ipsilatérale, 1 sujet (Vincenzo COC.(8));
- b) réponse paradoxale ipsilatérale, 1 seul sujet (Mirella CIN.(5));
- c) réponse paradoxale d'emblée bilatérale, 2 sujets (Paola FIL.(9), Giuliano BON.(7));
- d) aucune modification ni à droite ni à gauche, 4 sujets (Alessandro JAC.(10), Raffaello LOP.(4), Mario GIO.(6), Guido COG.(2)).

2) Réponses à l'amytal gauche:

- a) suppression unilatérale, 1 sujet (Alessandro JAC.)
- b) suppression bilatérale, 1 sujet (Vincenzo COC.)
- c) réponse paradoxale, 4 sujets dont 1 à réponse paradoxale bilatérale (Paola FIL.), 2 à réponse paradoxale ipsilatérale, sans modification controlatérale (Raffaello LOP., Mirella CIN), et 1 à réponse paradoxale ipsilatérale avec blocage (suppression) controlatéral (Giuliano BON.);
- d) aucune modification, 2 sujets (Guido COG., Mario GIO.).

Un seul sujet a été opéré (Raffaello LOP.); les divers

examens ont objectivé chez lui un foyer frontal droit. Pratiquée à droite, l'injection d'amytal n'a pas modifié l'activité préexistante; pratiquée à gauche, elle a déterminé une réponse paradoxale ipsilatérale sans modification controlatérale. Cependant, l'intervention n'a pas changé le tableau clinique et EEGraphique du malade, bien qu'un traitement anticomitial semble avoir apporté une légère amélioration. (Voir fig. 118, p. suivante et obs. 28).

Observation N°28.

Raffaello LOP., 32 ans.

Epilepsie frontale droite.

Anamnèse: un oncle maternel épileptique. A l'âge de 7 mois apparaissent les premières absences qui se répéteront à intervalles très espacés jusqu'à l'âge de 7 ans. Dès lors, les absences, de plus en plus fréquentes, seront suivies de déviation de la tête et des yeux vers la droite et de généralisation inconstante. Crises diurnes et nocturnes. Un traitement antiépileptique réduit l'intensité des crises, mais les absences, débutant par une sensation de barre épigastrique, demeurent fréquentes.

Type de crises: partielles à expression motrice, adverbales ou généralisées.

Examen neurologique: normal.

Radio du crâne: selle plutôt petite.

Pneumoencéphalographie: Dilatation modeste du ventricule latéral gauche.

Artériographie carotidienne droite: de face, la cérébrale antérieure apparaît en place; de profil, elle est soulevée, et légèrement poussée en arrière. Le trajet de la cérébrale moyenne est désordonné et tortueux.

Artériographie carotidienne gauche: les cérébrales antérieure et moyenne, en place, sont légèrement tortueuses.

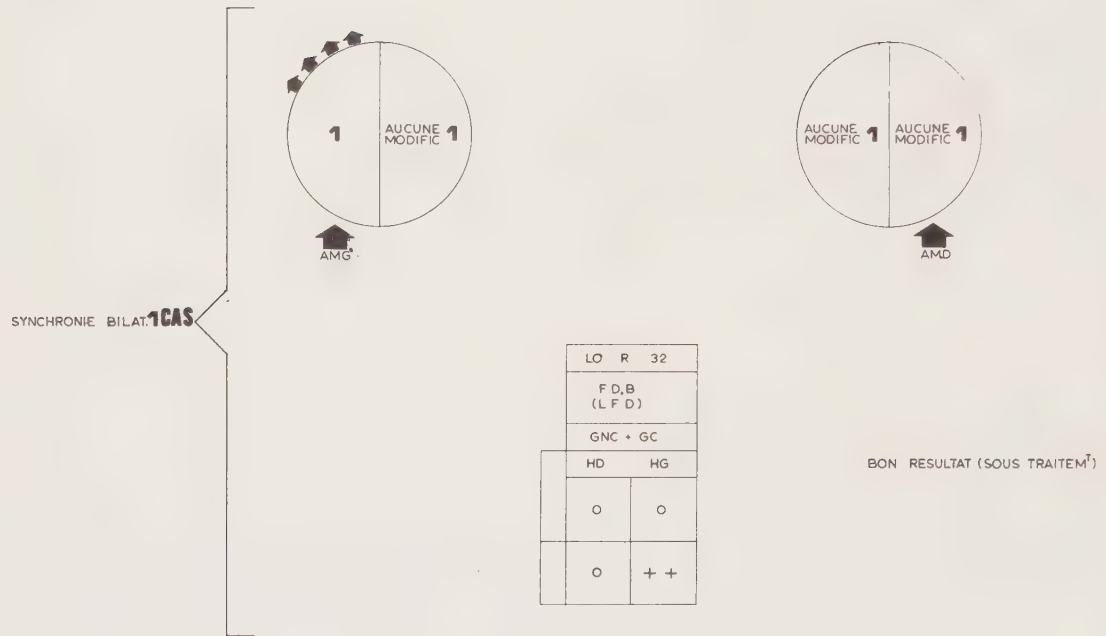


Fig. 118

Tableau EEG: 1^{er} examen: épilepsie petit et grand Mal.
2^e examen: foyer frontal droit avec synchronie secondaire.
3^e examen: confirme les précédents.
4^e examen: synchronie secondaire à partir d'un foyer frontal droit.

Penthotal: faible activation au niveau de la région frontale droite où on observe des pointes, des ondes aiguës ainsi que des décharges de pointes-ondes bisynchrones.

Sommeil de nuit: le tracé montre une accentuation très nette des décharges de polypointes et de pointes-ondes bisynchrones. L'alternance des fuseaux est très marquée. Dans le stade IV (MOR), on note des pointes frontales droites; absences cliniques dans les autres stades de sommeil, se traduisant sur le tracé par des pointes-ondes à 3,5 c/sec. ou des décharges de pointes-ondes bifrontales synchrones et symétriques, prévalentes à droite.

Amytal droit (100 mg). Pratiquée en l'absence d'activité comitiale, l'injection suscite une réponse delta bifrontale à nette prévalence droite.

Cliniquement, hémiparésie gauche.

Amytal gauche (100 mg): aucune anomalie électrique non plus au moment de l'injection de ce côté. L'amytal détermine une réponse paradoxale ipsilatérale sous forme d'ondes aiguës et de complexes pointes-ondes; aucune modification à droite.

Cliniquement, hémiparésie droite et aphasie.

Commentaire: l'épreuve de l'amytal ne permet pas de conclure à une localisation précise.

Si l'on est d'accord avec l'hypothèse d'une signification "défensive" des réponses paradoxales, l'effet provoqué par l'amytal gauche pourrait indiquer ici l'entrée en action des structures inhibitrices de l'hémisphère ipsilatéral en présence d'un éventuel processus épileptogène d'origine sous-corticale. L'activation par le Penthotal et le sommeil nocturne des anomalies bisynchrones constituerait un argument convaincant en faveur de cette interprétation.

Note: deux séances d'exploration en conditions stéréotaxiques (électrodes multiples: 2, F. méd. dr. et gche;

1, F. bas. dr. ; 1, noyau thalamique antérieur dr. ; 2, noyaux amygdaliens dr. et gche) ont objectivé une vaste zone d'activité épileptique stationnaire intéressant le pôle et la région frontale antérieure droite, y compris la face interne du lobe jusqu'au gyrus cingulaire (10/3/1966, N° 5126, CANTORE).

Intervention: (26/4/1966, N° 5198, GUIDETTI, MOSCATELLI)

lobectomie frontale droite sous contrôle corticographique. Atrophie étendue avec prolifération gliale, nettement plus importante au niveau de la portion antérieure du gyrus cingulaire. Après exérèse de la zone incriminée, normalisation du tableau clinique et EEGraphique (Gardénal 0,10 g).

Quelques mois après, récurrence des absences Petit Mal mais bien contrôlées par le Zarontin.

Conclusions: malgré les résultats concordants des divers examens, indiquant l'existence d'une activité épileptique frontale droite, malgré l'aspect pathologique de la pièce anatomique, il ne s'agissait pas ici de paroxysmes secondairement bisynchrones mais d'emblée généralisés.

Donc, en dépit des indices de latéralisation fournis par les examens EEG, le sommeil de nuit, la narcose barbiturique et l'investigation SEEG préopératoire, l'épreuve négative de l'amytal, l'impossibilité de mettre en évidence l'embrassement focal des crises généralisées de Petit et de Grand Mal auraient dû, a priori, déconseiller une solution chirurgicale.

Sans doute, faut-il attribuer l'insuccès partiel de l'intervention à la présence d'une composante mésodiencephalique indépendante.

Le seul sujet de ce groupe, chez qui une solution chirurgicale aurait pu être envisagée (Vicenzo COC), présentait une réponse typique nette d'un foyer unique. Pratiquée à gauche, l'injection d'amytal a entraîné chez lui la suppression bilatérale des anomalies, alors qu'à droite

elle n'a déterminé que leur blocage exclusivement ipsilatéral. Seule l'épreuve de l'amytal a permis de déceler chez lui une synchronie bilatérale, déclenchée par le foyer gauche, alors que le tableau électro-clinique objectivait une épilepsie myoclonique avec anomalies EEG bisynchrones dont la régularité ne s'interrompait qu'exceptionnellement pour laisser apparaître une prédominance gauche vague et douteuse. C'est peut être à tort que, obéissant au tableau clinique du sujet, nous avons renoncé à une solution chirurgicale de son mal. (voir suite de la liste des opérés à la fin de l'ouvrage).

F. Application corticale peropératoire d'une solution de KCl à 25 p. 100.

I. Introduction.

Pour la première fois en 1969, nous avons introduit cette technique dans la pratique opératoire de l'épilepsie. L'application topique de cette substance chimique capable de déprimer de façon réversible l'activité électrique corticale, permet, en effet, de prévoir les conséquences d'une éventuelle exérèse chirurgicale ou d'une exploration stéréotaxique.

La conception qui est à l'origine de cette tentative ne date pas d'aujourd'hui. Il suffit de rappeler l'emploi préventif de la procaine en infiltration intracérébrale avant d'effectuer une leucotomie préfrontale (MANDL, 1951) ou une thalamolyse en cas de maladies extrapyrami-

dales (COOPER, 1954, 1958). Récemment, DELGADO et KITAHATA (1967) ont élaboré, à base de xylocaïne, une technique de blocage réversible de l'hippocampe, qu'ils ont expérimentée sur le singe.

Après avoir réexaminé les données recueillies dans la littérature à ce sujet, nous avons arrêté notre choix sur le KCl (en solution à 25 p. 100) en raison, notamment, de l'ablation fonctionnelle du cortex et d'autres structures neuroniques, qu'il détermine. Utilisée surtout par les neurophysiologistes tchèques (BURES, 1959; WEISS, 1960, 1961; ZACHAR, 1961; WEISS, 1964; FIFKOVA, 1966), cette substance fut également expérimentée par E. ATZEV, en 1961, sur le chat, en application directe sur des foyers épileptogènes corticaux et sous-corticaux expérimentaux, provoqués par la pénicilline.

Cette technique présente les avantages suivants:

- a) expérimentation suffisamment probante et simplicité d'application;
- b) dépression "en tache d'huile", qui s'étend à une vitesse prévisible (6 mm/minute sur le cortex, 3 mm/min. dans le thalamus) et se produit à l'état de veille aussi bien que dans le sommeil ou pendant l'anesthésie;
- c) rapidité d'action suffisante, dont la phase résolutive est assez longue pour permettre de juger des effets du blocage, mais ne se prolonge pas au-delà du temps chirurgical;
- d) action sélective sur le cortex cérébral ou sur les

agrégats neuroniques en épargnant la substance blanche (les modifications dues au KCl n'exercent pas d'influence sur les fibres myéliniques). En plus, l'action ne se propage pas du néocortex aux structures sous-corticales ni à l'allocortex, ni même d'un hémisphère à l'autre;

- e) aucun effet irritatif ni immédiat ni tardif;
- f) absence de tout effet antiépileptique proprement dit.

Précisons toutefois, qu'introduit dans le LCR par voie sous-occipitale et en quantité minime, le potassium provoque chez le chien de graves troubles du comportement et des crises convulsives généralisées. Injecté par la même voie, le gluconate de calcium, par contre, entraîne chez l'animal une dépression profonde pouvant aller jusqu'au coma (LICHTWITZ, KURITZKES, THIERRY, 1950).

Avant d'essayer chez l'homme, nous avons expérimenté cette méthode sur le lapin. Non que le KCl, appliqué à petites doses, présente quelque danger, mais plutôt pour en connaître le mode d'emploi et les effets précis sur les activités EEGraphiques des foyers expérimentaux.

Ces expériences et les premières applications chez l'homme ont donné des résultats qui, bien que préliminaires, sont du plus grand intérêt, car ils semblent confirmer l'action dépressive sélective du KCl sur les activités épileptiques primaires, sans influencer apparemment celles transmises ou secondairement induites.

II. Matériel et méthode.

Une première série d'expériences a été effectuée sur 10 lapins adultes préparés d'avance à l'Institut supérieur de la Santé à Rome. Deux ou trois électrodes de chaque côté, soudées à leur crâne, sont placées à égale distance sur la dure-mère entre le pôle frontal et la région occipitale. Pour l'enregistrement de la région temporale profonde (hippocampe), une électrode à canule, électriquement isolée, à l'exception de la pointe, a été mise en place. Une seconde canule, à une distance de 1 à 2 mm de la première, servait à introduire le KCl. Les EEG ont été effectués en bipolaire ou par une électrode de référence sur le nez. Les séances expérimentales ont eu lieu 4 à 10 jours après la préparation des animaux. Le procédé expérimental, pratiquement identique pour tous les 10 lapins, a été le suivant:

- introduction d'un grain de Prémardin, directement dans le cortex moteur ou dans la région temporale profonde (dans ce dernier cas, par une électrode à canule). 15 à 20 minutes après apparaissent les premiers potentiels épileptiques et, au bout de 30 à 50 minutes, les premières manifestations cliniques des accès, (fig. 119). Dans l'intervalle des crises, une intense activité épileptique s'inscrit sur le tracé. C'est sur cette activité intercritique qu'était expérimentée l'action du KCl (en solution à 25 p. 100);

- application sur le cortex de KCl, au moyen de micro-

pipettes ou de petits disques de papier buvard imprégnés de cette solution. Dans les foyers temporaux profonds, le KCl a été introduit par une canule supplémentaire, placée tout près de l'électrode à canule, soit au moyen de micro-pipettes, soit par badigeonnage (whick). Pour chaque application, répétée une ou plusieurs fois selon l'étendue de l'aire de dépression à atteindre, la dose a été de 25 à 30 microlitres (de 6 à 12 mg de KCl). Précisons à ce propos que l'extension centrifuge de la dépression EEGraphique est en rapport direct avec la dose de KCl, d'une part, et l'étendue de la surface corticale couverte (par de petits disques de papier buvard) de l'autre. Naturellement, la durée de l'application influe aussi sur l'importance de la dépression qui tend d'ailleurs à s'épuiser à la périphérie.

En cas de foyers de l'aire motrice, le KCl a été directement appliqué sur la zone intéressée ou bien sur des territoires plus éloignés du même hémisphère ou de l'hémisphère opposé. Le même procédé a été adopté en cas de foyers temporaux profonds. L'action spécifique du KCl a été contrôlée par l'introduction de la même quantité de sérum physiologique en applications superficielles ou en microinjections. Dans tous les cas, l'action du KCl a été expérimentée sur les deux hémisphères (en général sur la dure-mère) jusqu'à obtenir une dépression diffuse de l'activité électrique corticale. On a procédé chaque fois à un contrôle de la position des électrodes et à un examen

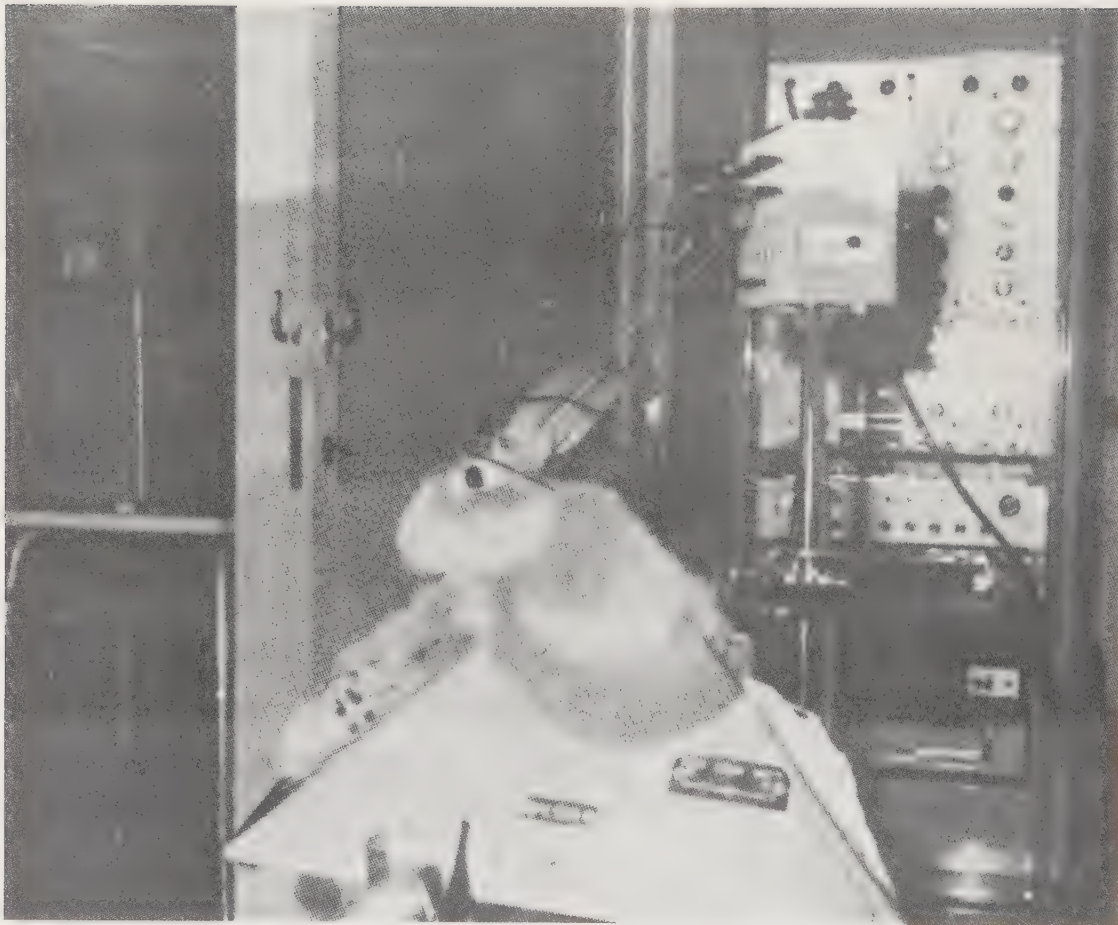


Fig. 119 - Crise déviationnelle vers la droite, provoquée par un foyer temporal profond gauche.

Les recherches expérimentales sur les animaux, sous Amytal et KCl, ont été faites dans le laboratoire de Neurochirurgie expérimentale de l'Université de Rome, créé par le Professeur G.P. CANTORE.

Au fond, on voit l'appareil (un Nikon Kodak, muni d'oscilloscope) ayant servi aux enregistrements polygraphiques.

histologique de la zone du foyer (fig. 120 a et b).

III. Résultats.

Dans cette série d'expériences sur le lapin, nous avons noté les réactions suivantes:

- A) une minute après son application sur la zone du foyer expérimental, le KCl détermine une dépression constante de l'activité épileptique intercritique (fig. 121, 122 et 123). Cet effet se prolonge de 3 à 10 minutes environ selon la dose, la durée et l'étendue de chaque application (fig. 124 et 125). On note en outre, la disparition, tant des paroxysmes EEG généralisés que des crises cliniques, pouvant se prolonger jusqu'à 1 heure après l'épuisement de la dépression.
- B) L'application de KCl sur les territoires corticaux, ipsi- ou controlatéraux, situés à distance de la zone du foyer expérimental, peut ne pas modifier (fig. 123 et 126) ou au contraire, accentuer l'activité épileptique intercritique (fig. 127). Ce dernier phénomène est nettement manifeste en cas de foyers temporaux profonds, quand la dépression déterminée par le KCl affecte le cortex de la face externe de l'hémisphère cérébral homo- ou controlatéral. La dépression bilatérale de l'activité comitiale, consécutive à des applications massives de KCl sur la dure-mère, détermine souvent, dans ces cas, une facilitation apparente des crises cliniques (voir fig. 127).

- C) Aucun des effets sus-cités ne s'est vérifié après introduction (pour contrôle) de la même quantité de sérum physiologique.
- D) La dépression que détermine le KCl, appliqué directement sur le cortex cérébral au moyen de petits disques de papier buvard, disparaît immédiatement après l'adjonction de sérum physiologique.

L'examen histologique du foyer expérimental a mis en évidence une vaste zone de nécrose avec désorganisation complète des structures cellulaires. A la périphérie, on note la présence d'infiltrats lymphomonocytaires, de granulations d'hémosidérine et de cellules en voie de dégénérescence granulo-adipeuse. (Voir fig. 120 a et b).

IV. Commentaire.

La technique consistant à déterminer par le KCl une dépression corticale a été employée par de nombreux neurophysiologistes (WINOKUR et coll. 1950; GRAFSTEIN, 1956 a, b; ROSS, 1954; HULL, 1963; ENCABO, 1964; MOGENSON 1965; LEIBOWITZ, 1969) pour provoquer le phénomène dit "spreading depression" (LEAO, 1944 a et b, 1947; MARSHALL, 1959; Mc.CULLOCH, 1949). Ces auteurs utilisaient à cette fin des solutions de KCl de 10 à 25 p. 100 en microinjections ou en applications directes (disques de papier buvard).

Nous avons adopté la même technique. Toutefois, n'ayant pu contrôler par l'enregistrement au courant continu la

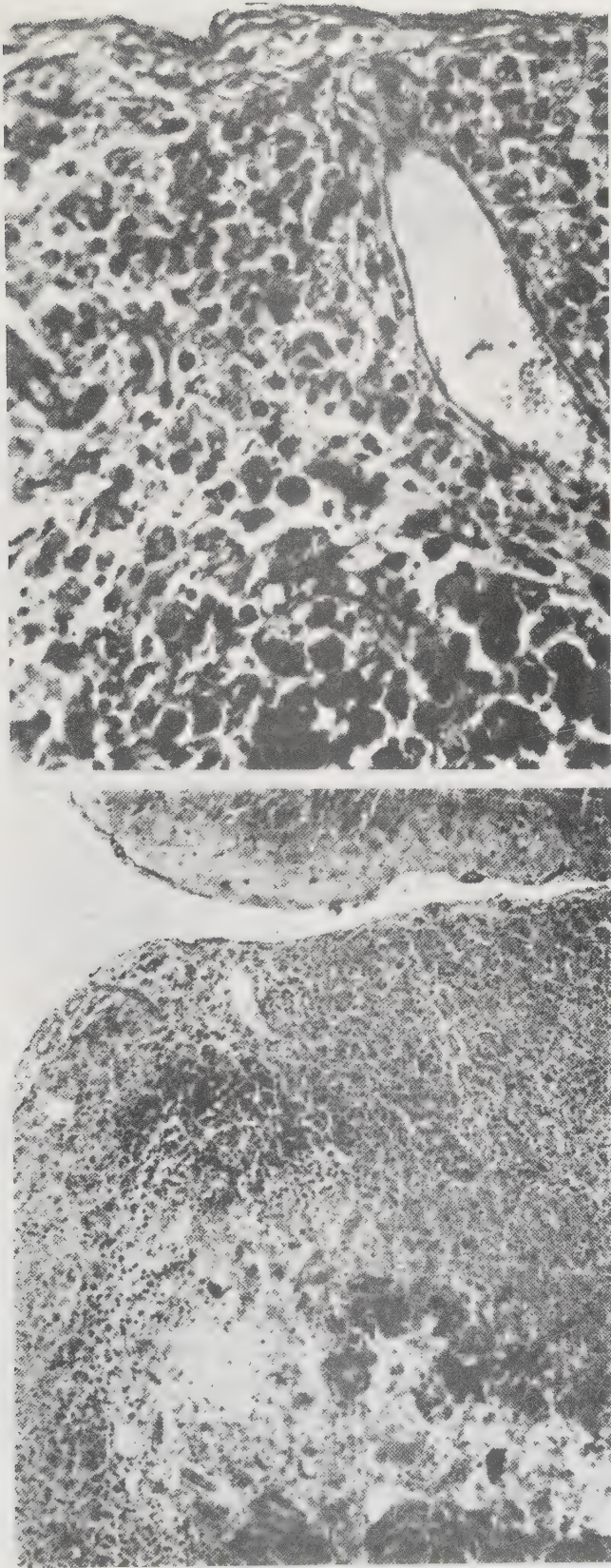


Fig. 120 a et 120 b.
L'examen histologique du foyer expérimental (lapin) a montré une vaste zone de nécrose avec désorganisation complète des structures cellulaires. A la périphérie, on voit des infiltrats lymphomonocytaires, des granulations d'hemosidérine et des cellules en voie de dégénérescence granulo-adipeuse. Cette dernière altération est bien plus apparente sur la figure 120 b.

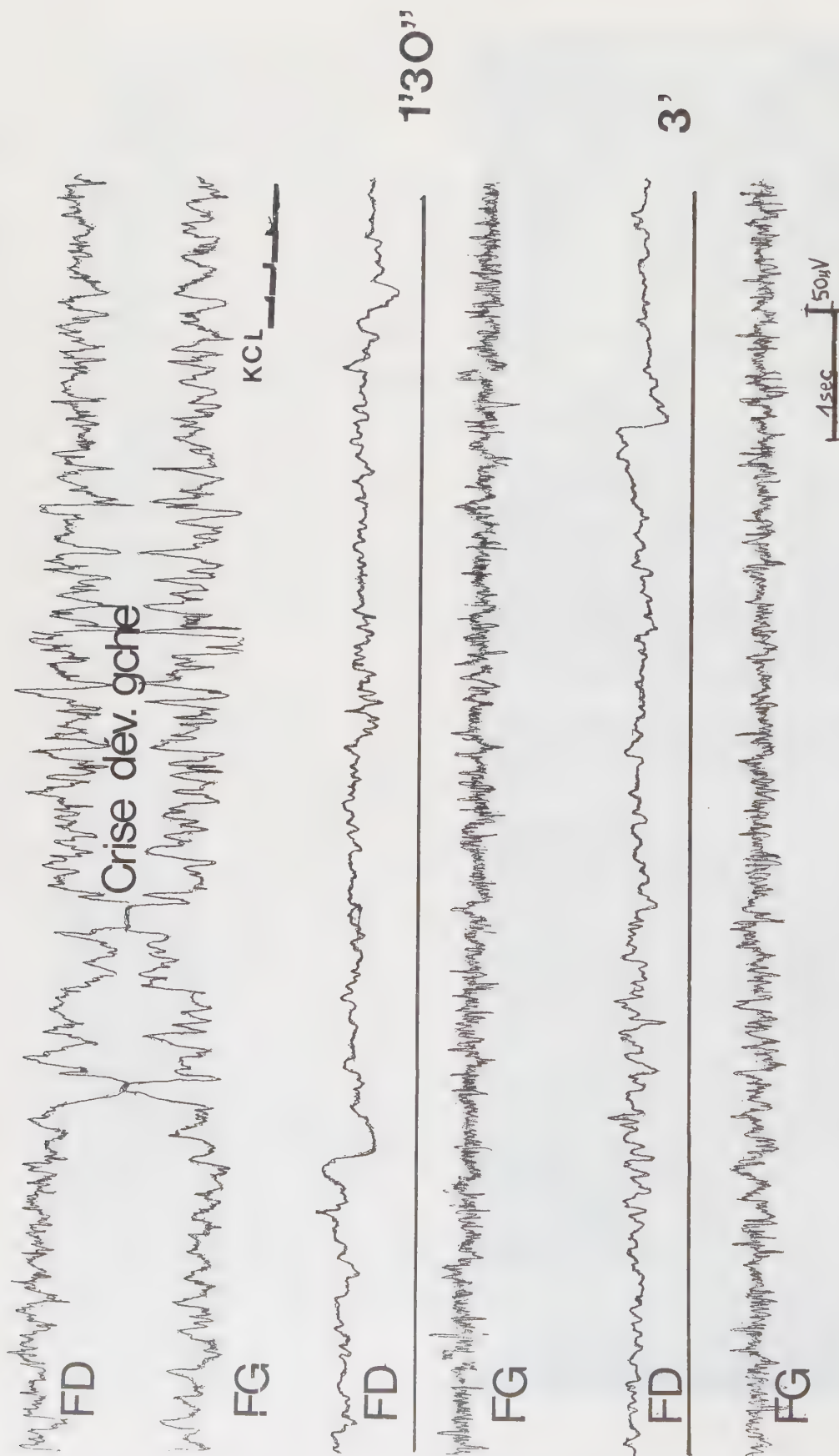


Fig. 121 - Foyer de l'aire motrice droite. (lapin). Une minute 30 secondes après l'application de KCL, l'EEG est nettement déprimé, surtout au niveau de l'aire motrice droite, et les figures épileptiques disparaissent. Trois minutes plus tard s'amorce une légère reprise de l'EEG avec réapparition des grapho-éléments épileptiques.

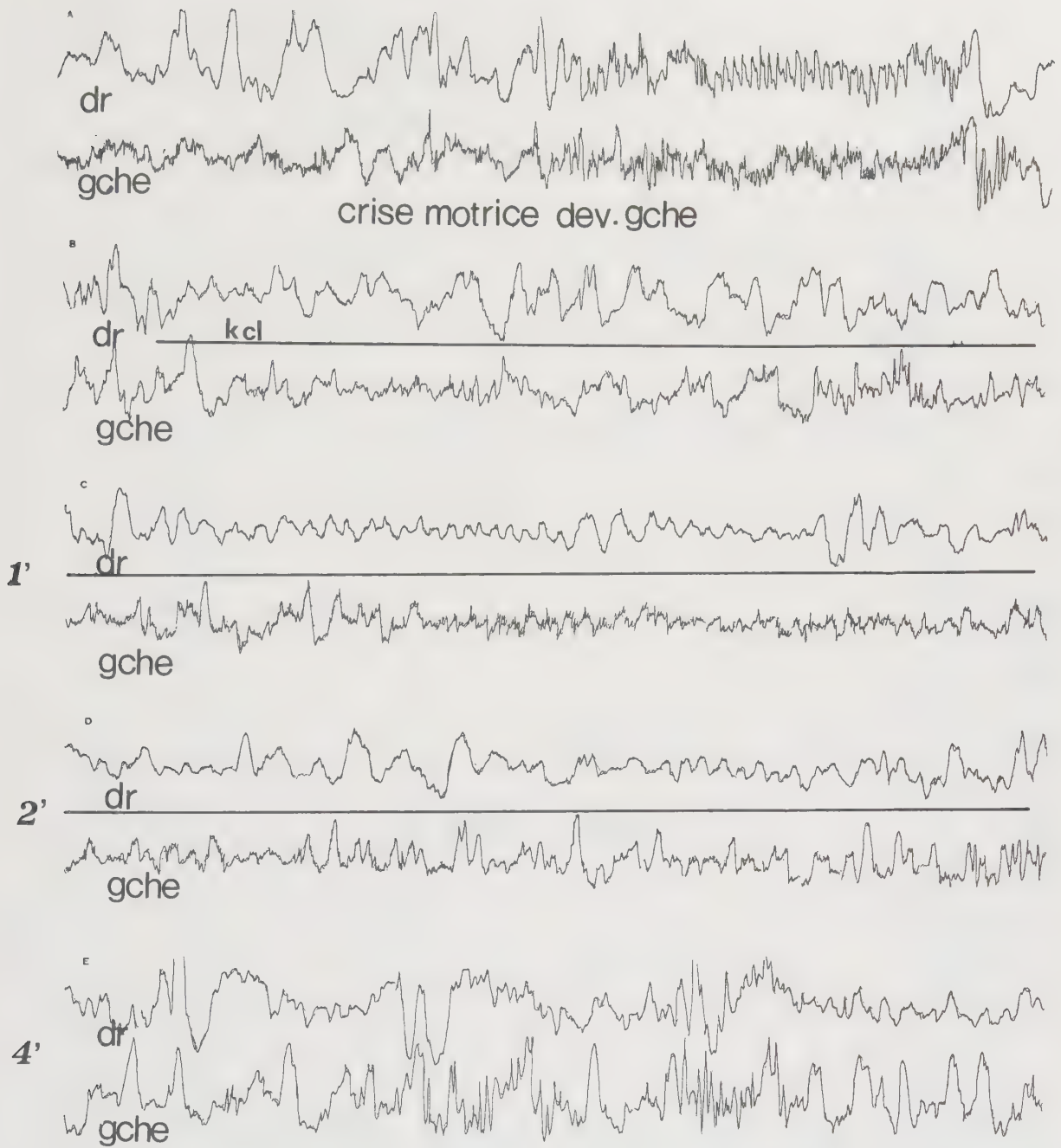


Fig. 122 - Epilepsie temporale droite déclenchée chez le lapin par un foyer expérimental profond.

Une minute après son application, le KCl entraîne une atténuation notable des manifestations épileptiques avec dépression simultanée de l'EEG. Cette effet dure 3 minutes environ. L'activité paroxystique ne reprendra que quatre minutes plus tard.

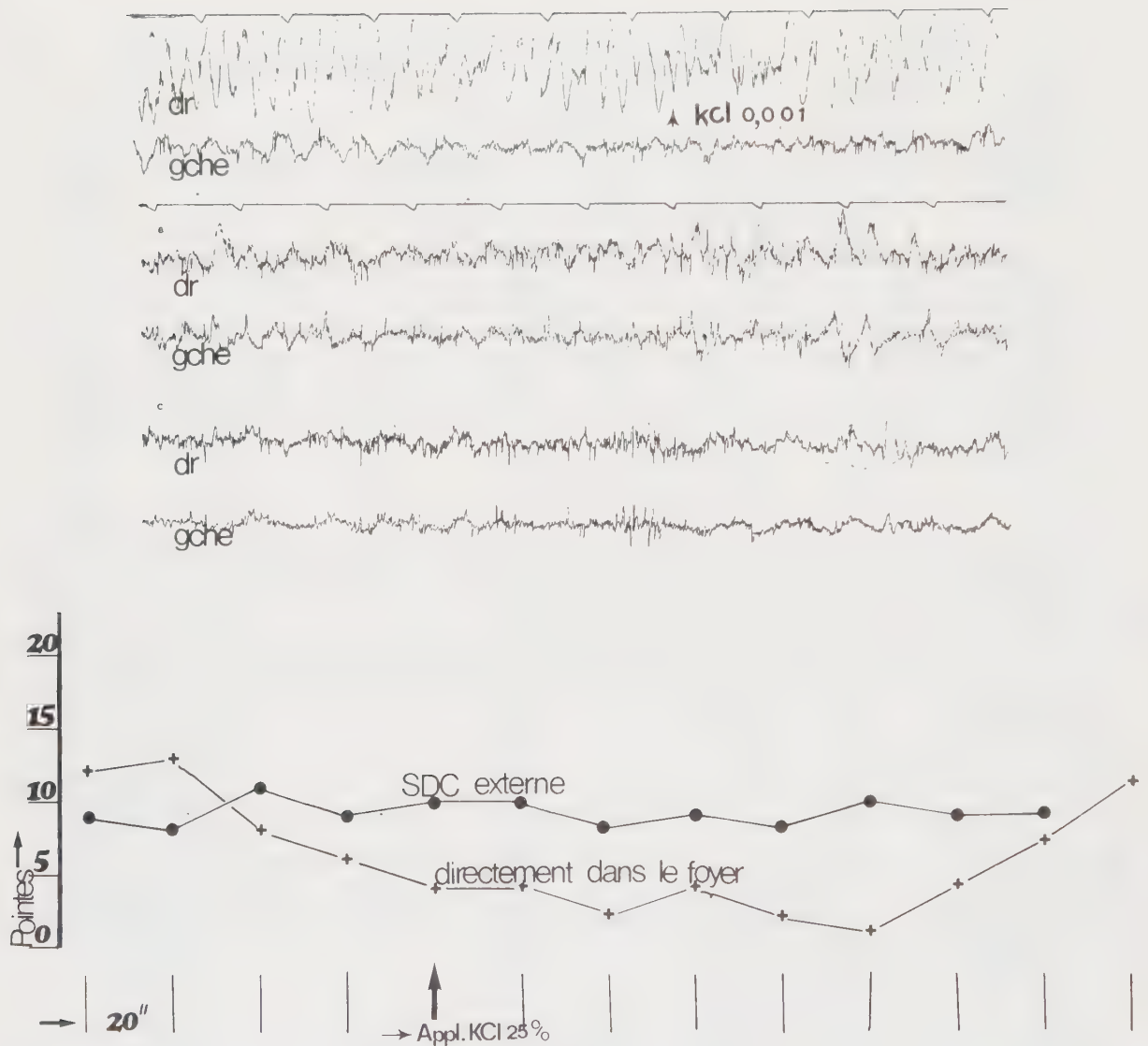


Fig. 123 - Foyer expérimental temporal profond droit.
 Une microinjection de KCl dans le foyer détermine la dépression quasi immédiate des décharges électriques:
 + — + — + dépression consécutive au KCl directement injecté dans le foyer;
 ● — ● — "spreading depression" par application externe de KCl sur le cortex du même côté. Malgré un aplatissement évident du tracé, (voir en haut) l'activité épileptique n'est pas modifiée.

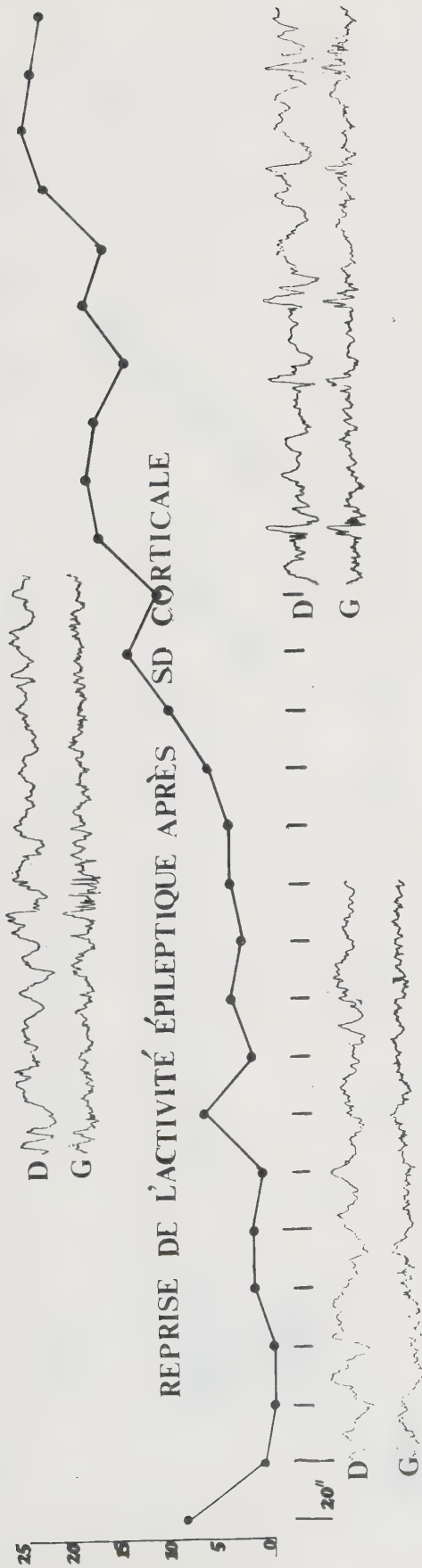


Fig. 124 - Courbe indiquant la reprise de l'activité épileptique après une dépression prolongée, déterminée par l'application de KCl au niveau du foyer expérimental (lapin). On représente, en ordonnée, le nombre de pointes par 20 secondes.

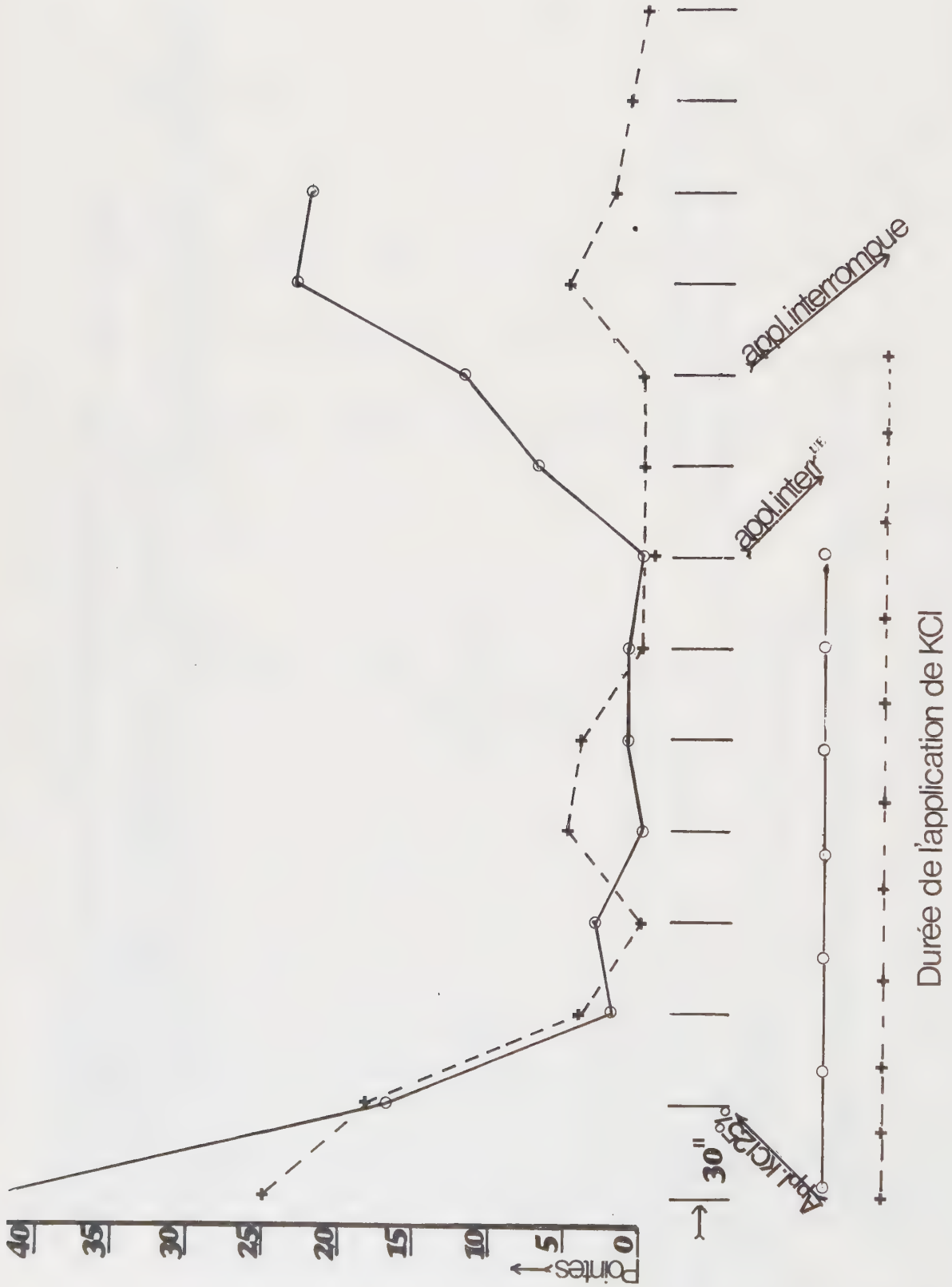


Fig. 125 - Effet de la "spreading depression" sur un foyer expérimental (aire motrice droite, lapin); à noter qu'il est proportionnel à la durée de l'application.

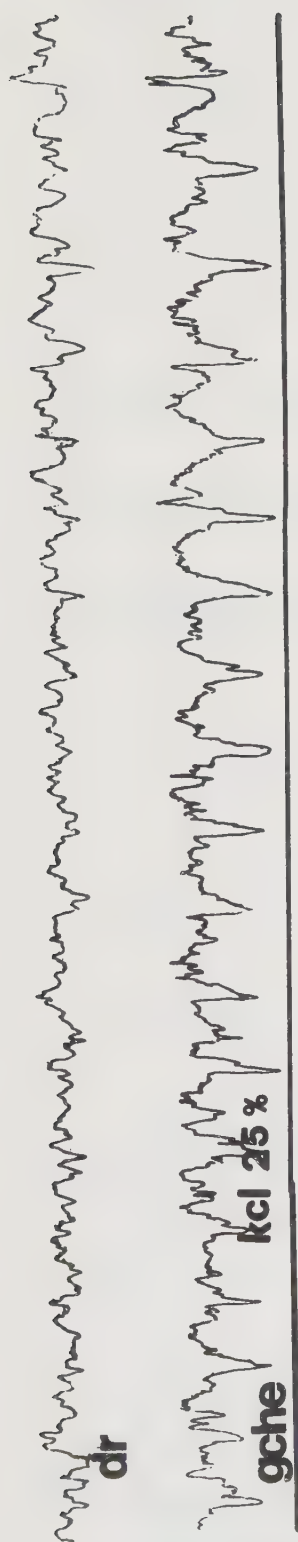
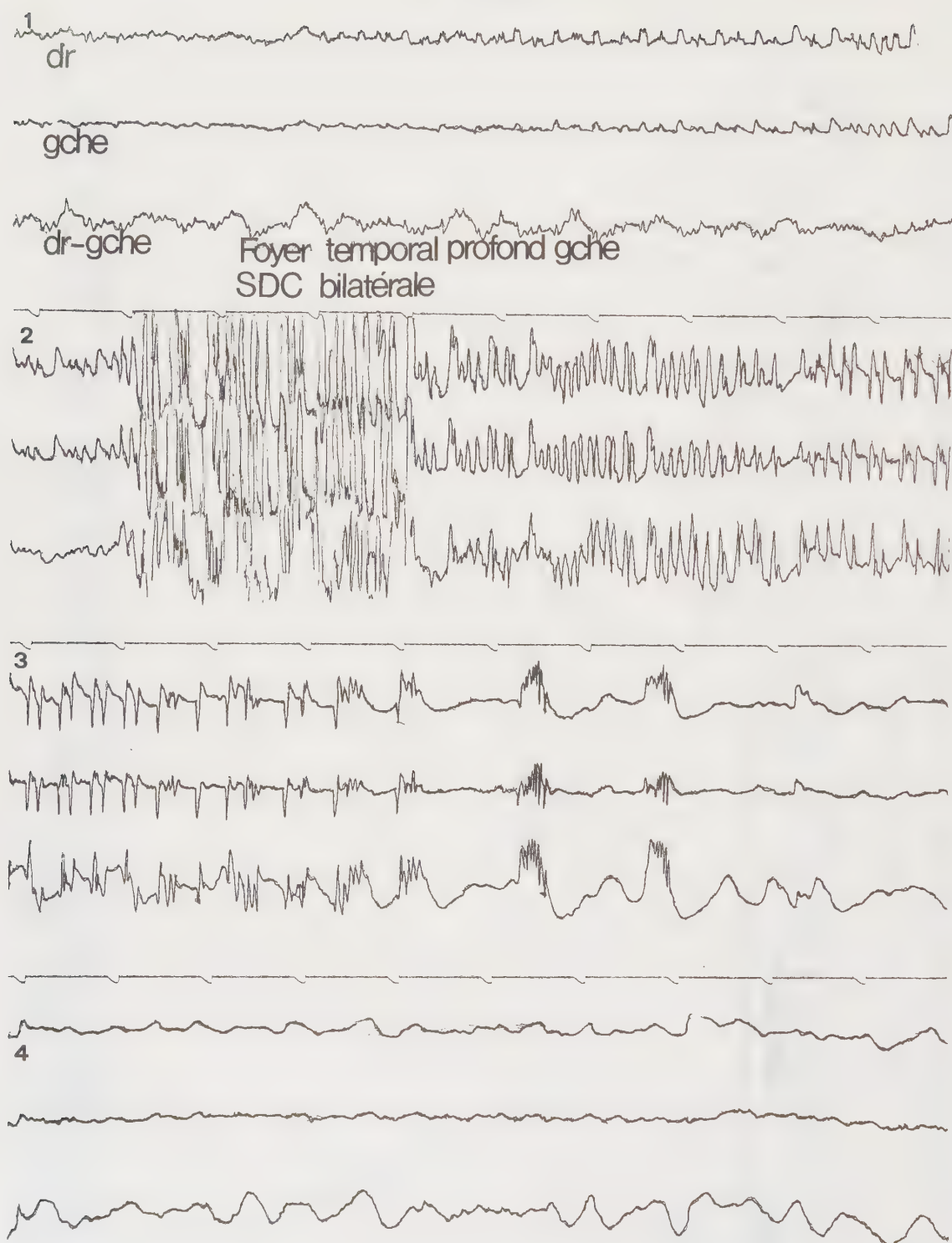


Fig. 126 - Activité épileptique intercritique continue d'un foyer temporal profond gauche (lapin). Appliqué sur le cortex du même côté, le KCl ne produit, par contre, aucun effet.



150μV

Fig. 127 - Foyer temporal profond gauche chez le lapin. L'application de KCl sur le cortex des deux hémisphères détermine une intense dépression bilatérale (1), interrompue par une crise (2 et 3). Lorsqu'elle prend fin, l'effet de KCl persiste encore (4).

survenue d'un éventuel phénomène de dépolarisation, nous ne sommes pas en mesure d'affirmer avec certitude que nos expériences correspondent en tout point à la "spreading depression" de LEAO. Quoi qu'il en soit, les réactions à l'application de KCl doivent être attribuées à un blocage transitoire du fonctionnement neuronique, qui s'étend en "tache d'huile" et dont le temps de latence va du début de l'application jusqu'à la plus grande dépression EEG, avec résolution relativement lente des effets jusqu'au rétablissement des graphoéléments préexistants. Il s'agit là probablement d'un processus électrolytique plutôt que d'une action dépressive spécifique.

Sans pouvoir le confirmer de façon catégorique, disons pour conclure que:

1) si l'action du KCl en solution à 25 p. 100 intéresse directement la zone du foyer, elle bloque l'activité convulsive des agrégats neuroniques en interrompant sa diffusion à peine initiée;

2) si, par contre, l'application a lieu dans des territoires éloignés du foyer, tout en déprimant l'activité corticale locale, le KCl n'est pas capable d'empêcher la transmission de l'activité focale, pour la simple raison que son action ne semble pas affecter les voies de transmission ni les synapses. Par conséquent, l'aspect EEG de l'activité transmise ne sera pas modifié. Cette hypothèse pourrait nous amener à admettre que l'activité épileptique "à distance" n'implique pas nécessairement une par-

ticipation du cortex cérébral où elle se projette apparemment, mais qu'elle est transmise uniquement par les voies de projection et conditionnée par d'éventuels "pacemakers" sous-corticaux ne subissant pas l'action du KCl. L'effet facilitateur sur l'activité épileptique focale, résultant de la dépression de territoires corticaux éloignés, laisserait supposer que l'action inhibitrice, exercée sur la dite activité par le cortex ipsi- et/ou controlatéral au foyer expérimental, est supprimée par le KCl.

S'il ne nous a pas été possible d'analyser le substrat physiologique des réactions observées, c'est que les bienfaits, voire les principes de la médecine expérimentale ne sont pas encore, hélas, universellement reconnus, ni même peut-être connus ou compris.

Nous regrettons aussi de n'avoir pu entreprendre l'étude des modifications vasculaires au cours d'interventions ou lors de l'application de KCl. Elle nous aurait probablement permis d'observer un de ces phénomènes vaso-moteurs contemporain d'une crise focale, constaté par PENFIELD en cours d'opération.

PETIT-DUTAILLIS et ses collaborateurs l'ont également rencontré et en ont décrit, grâce à la corticographie, les phases successives: "1° début par la crise électrique; 2° apparition de la rougeur corticale limitée; 3° début de la crise clinique; 4° continuation de la crise électrique à type de postdécharge; 5° disparition de la rougeur corticale avant la fin de la crise électrique, celle-ci ouvrant

et fermant la scène".(V. aussi M. DAVID).

CHAVANY l'explique en ces termes: "ce trouble vaso-moteur contemporain d'une décharge épileptique rappelle, à la différence qu'il naît et meurt sur place, ceux qui se font jour après les stimulations corticales expérimentales et qui donnent naissance à un type très spécial de propagation de la décharge électrique connu sous le nom de "spreading depression". Un tel phénomène s'accompagne d'une onde vaso-motrice et de troubles électroencéphalographiques couplés de deux façons différentes: soit vaso-constriction pie-mérienne s'étendant lentement à tout le cortex avec aplatissement concomitant du tracé (spreading depression proprement dite); soit, au contraire, vaso-dilatation avec activation du tracé et apparition de grapho-éléments épileptomorphes".

Ce phénomène présente donc des analogies frappantes avec ce qui a été observé chez l'homme comme chez l'animal après l'injection intracarotidienne d'amytal.

A plusieurs reprises nous avons attiré l'attention - sans trouver d'écho - sur le rapprochement qu'il y a à faire entre la "spreading depression" provoquée par le KCl, notamment les 2 formes d'action sous lesquelles elle peut se manifester: dépression et activation, et les réactions que suscite l'amytal: réponse normale ou dépressive et réponse activante ou paradoxale, ou encore exceptionnelle comme l'appellent B. PERTUISET et ARFEL. Dès lors, une autre question non moins intéressante se pose

à nous et qui mériterait de faire l'objet de recherches ultérieures: la réponse paradoxale, ou si l'on veut, la réaction de défense est-elle concomitante d'une modification vasculaire, pie-mérienne par exemple?*

A l'état actuel, la méthode de l'ablation fonctionnelle par le KCl semble revêtir une valeur pratique considérable lorsqu'il s'agit de différencier l'activité comitiale primaire de l'activité transmise ou secondairement induite. C'est la raison pour laquelle nous l'avons pratiquée chez l'homme au cours d'interventions chirurgicales; la première fois, en février 1969, chez Giovanna KAS., (v. obs. 15); puis en mai de la même année chez Miarella CIA., (v. obs. 26 et fig. 128 a, b, c, d et e). Les résultats semblent confirmer et compléter les recherches expérimentales.

Si les recherches ultérieures et, après un certain recul, les résultats chirurgicaux continuent d'être favorables, on pourra affirmer que cette méthode offre la possi-

* James W. Lance dans "The mechanism and management of headache" dit notamment:

"La spreading depression s'accompagne de la dilatation des artères piales et d'oedème cérébral, mais peut être précédée d'une vaso-constriction. Il serait tentant de supposer que la phase de vaso-constriction de la migraine représente le "trigger" des modifications ioniques responsables de la "spreading depression" et que celle-ci détermine, à son tour, la lente marche des symptômes neurologiques aboutissant à la migraine".

S'agirait-il là d'un autre point commun à découvrir entre les manifestations épileptiques et la migraine?

bilité de déterminer avec plus de précision le siège de l'activité épileptique primaire. Par conséquent, elle permet de limiter l'étendue de la zone à réséquer, épargnant ainsi les territoires avoisinants non seulement indemnes, mais encore capables d'exercer une action inhibitrice directe sur l'activité comitiale. Ce qui pourra contribuer de façon considérable à l'évolution du traitement chirurgical de l'épilepsie.

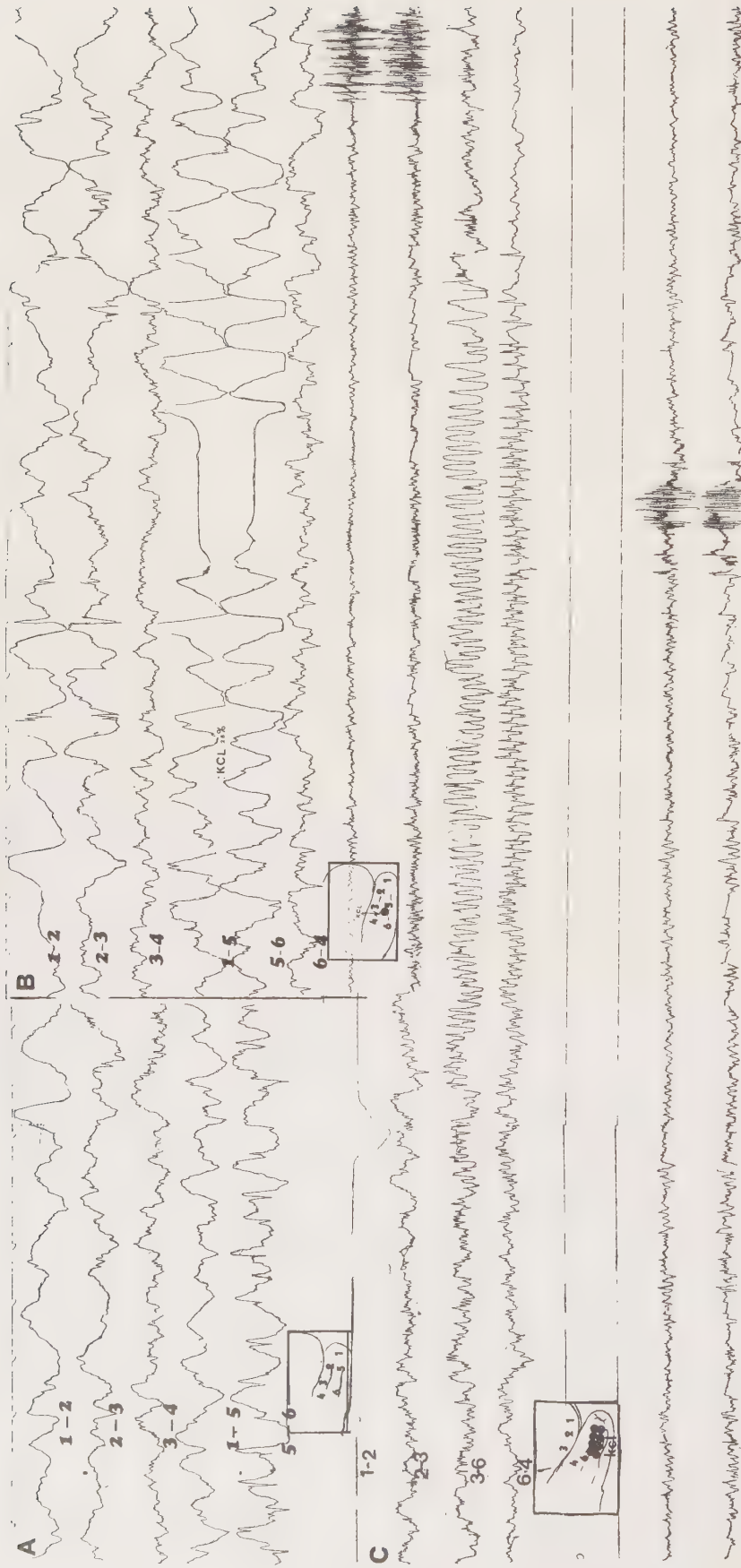


Fig. 128 a

Fig. 128 a - Ablation corticale fonctionnelle chez l'homme par application peropératoire de KCl (solution à 25 p. 100).

Pratiquée au cours d'une intervention chirurgicale pour épilepsie ammonio-hippocampique droite (Mirella CIA., opérée le 20 mai 1969, N° 7036, FORTUNA, GAMBACORTA), elle a fourni un complément d'information du plus haut intérêt:

- A. Avant l'application de KCl, l'ECOG a objectivé une activité delta diffusant à tout le lobe temporal et la présence, au niveau des 2/3 postérieurs de T₂, d'ondes aiguës stationnaires.
- B. Sur cette dernière région, l'application de KCl, tout en faisant apparaître d'amples ondes delta (dépolari-sation ?), ne modifie pas l'activité focale. Successivement, des potentiels épileptiques indépendants se montrent sur la pointe du lobe temporal et la portion antérieure de T₁.
- C. L'application étendue de KCl (disques de papier bu-vard) le long de T₂ coïncide avec une activité critique nettement hippocampique.

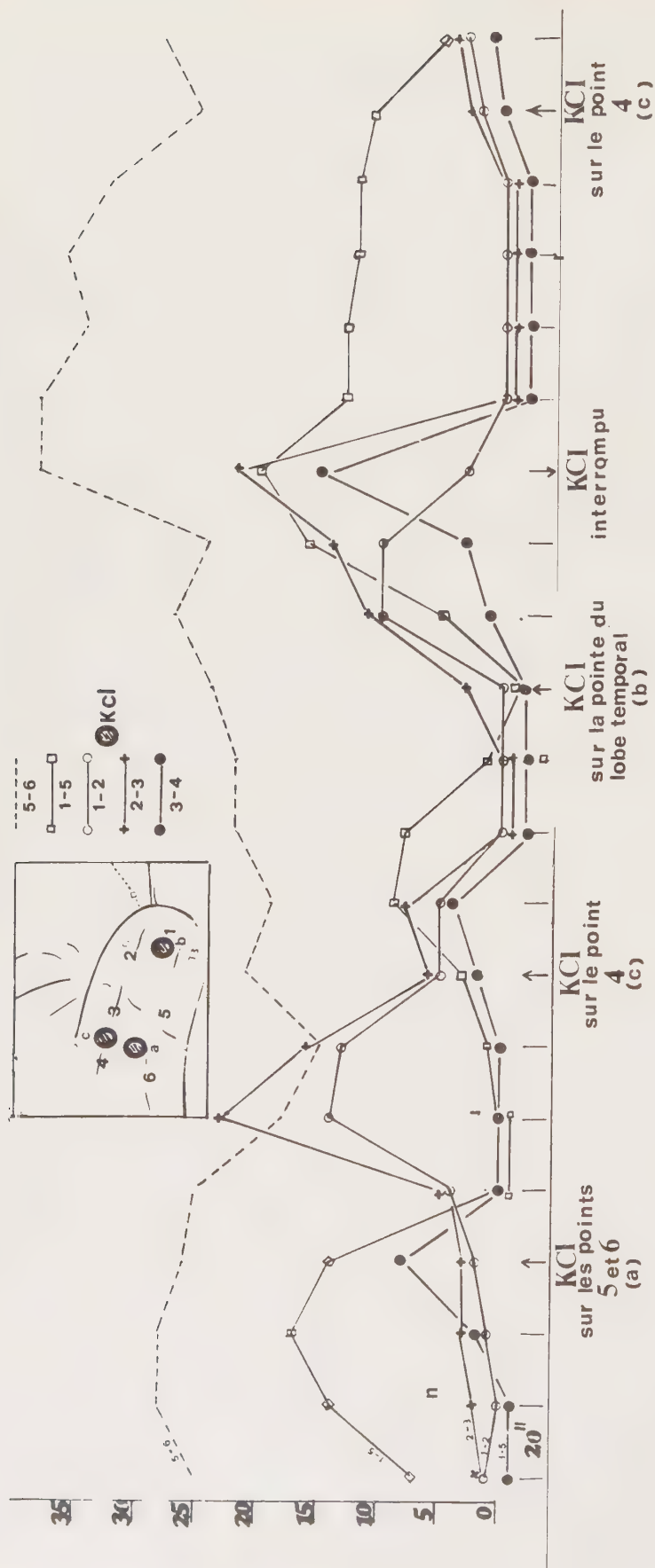


Fig. 128 b.

Fig. 128 b - Représentation graphique des modifications de l'activité comitiale, déterminées (chez la malade de la figure précédente) par l'application de KCl (solution à 25 p. 100) sur divers points du cortex.

A noter que les ondes aiguës stationnaires, observées au niveau des 2/3 postérieurs de T₂, ne sont pratiquement pas modifiées au cours des diverses applications de KCl.

Par contre, appliqué sur le cortex de T₂ (point a) et sur le pôle temporal (b), le KCl y détermine, surtout au niveau de ce dernier, l'apparition de potentiels épileptiques indépendants, absents en conditions de base.

Ces effets disparaîtront, dès que le KCl aura cessé d'agir. Appliqué sur le siège de l'activité épileptique stationnaire (c), le KCl ne provoque aucune modification.

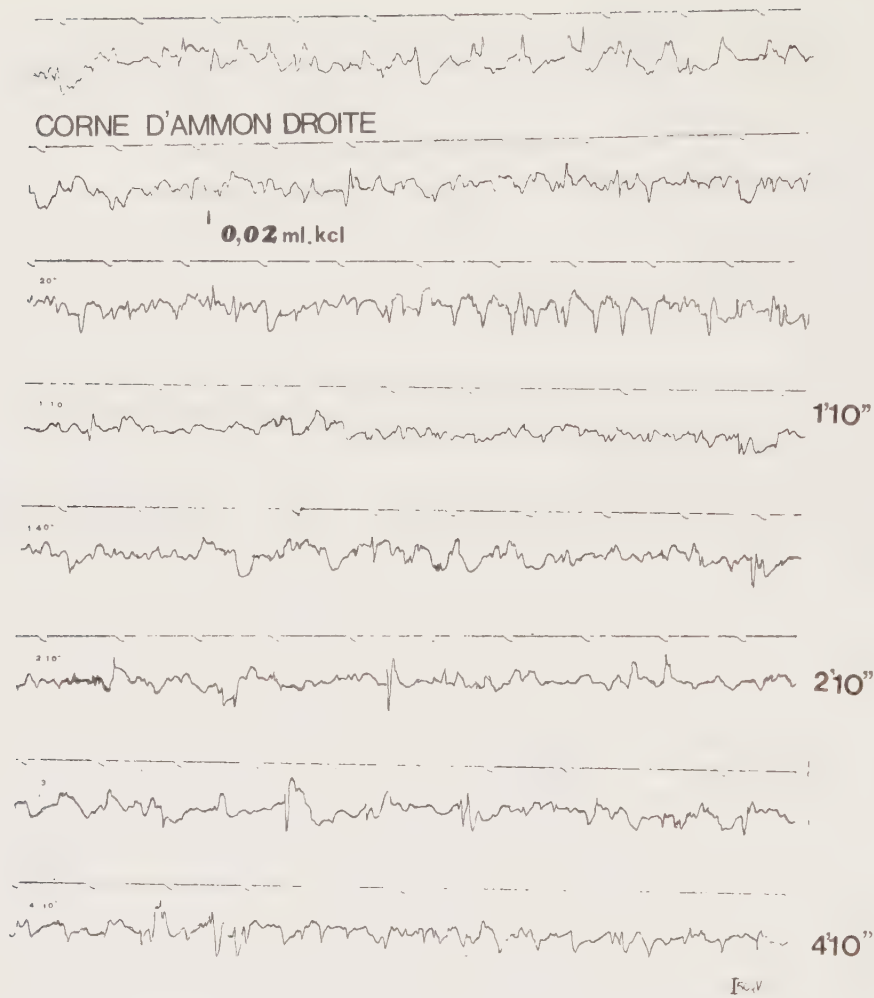


Fig. 128 c.

Après lobectomie temporale jusqu'à la veine de Labbé, on expose la corne d'Ammon. Environ une minute après l'injection de KCl dans sa portion antérieure, sans disparaître complètement, les figures épileptiques s'atténuent de façon notable pour reprendre, deux minutes plus tard, leur aspect initial.

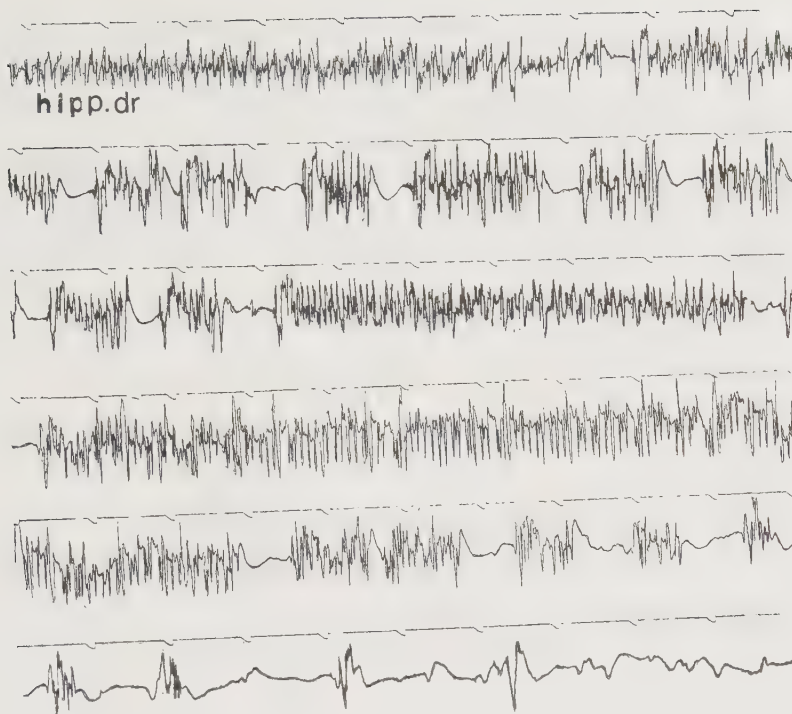


Fig. 128 d.

Après ablation de la corne d'Ammon, on enregistre une crise infraclinique hippocampique.

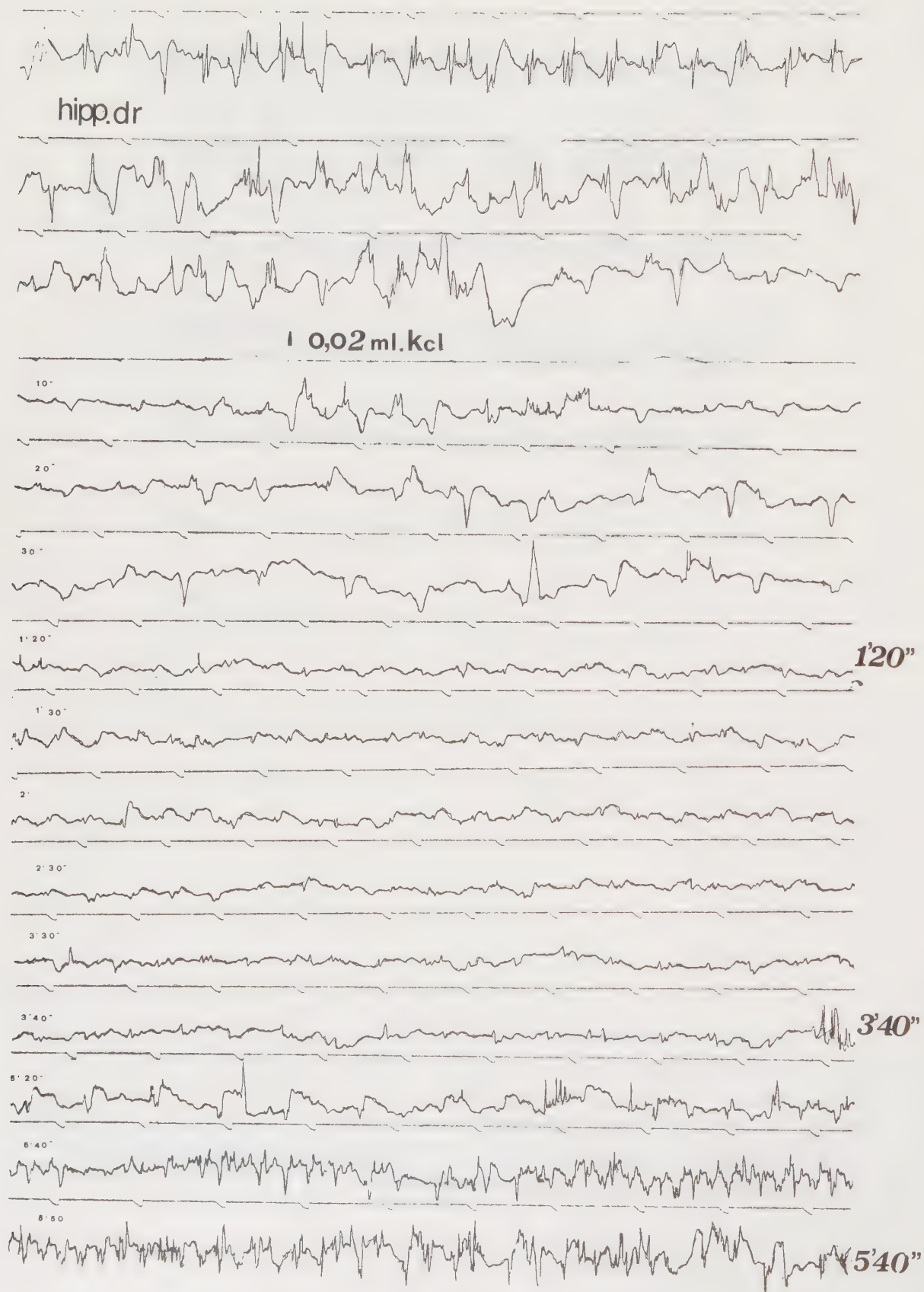


Fig. 128 e

150V

Fig. 128 e - Lors de l'activité intercritique successive, on pratique une microinjection de KCl en plein hippocampe. Il s'ensuit une raréfaction immédiate des potentiels épileptiques avec aplatissement progressif du tracé; leur disparition complète se traduit, environ une minute après, par une dépression notable de l'ECOG. Plus de 3 minutes se passent avant la reprise de l'activité comitiale.

G. Remarques complémentaires sur la réponse "paradoxe".

Nous avons vu que dans un nombre assez élevé de cas (13 sur 28 dans l'épilepsie à foyer unilatéral, 10 sur 18 dans l'épilepsie à foyers bilatéraux et indépendants et 4 sur 10 dans l'épilepsie à synchronie bilatérale), la paralysie fonctionnelle de l'hémisphère injecté, cliniquement toujours présente dans notre matériel, peut s'accompagner de l'accentuation des activités comitiales du même hémisphère, de l'hémisphère controlatéral ou des deux à la fois.

Nous ~~estimons~~ ~~est~~ utile de rappeler ici brièvement les résultats du traitement, médical ou chirurgical, institué chez chacun de nos malades ayant eu une réponse paradoxale. (v. Troisième partie E, (B)).

I. Epilepsies à foyer unilatéral (Tableaux 1 et 2).

Tous les 5 malades ayant réagi par une réponse paradoxale controlatérale à l'injection d'amytal, pratiquée du côté sain, ont été opérés avec d'excellents résultats. Tout l'hémisphère sain semble avoir fait chez eux fonction de défense antiépileptique.

Elvira ASS. (N° 17, obs. 23); traitement postopératoire: 1 compr. de Diamox, 1 de Luminal (0,1 g), 2 d'Ospolot et 1 caps. de Zarontin.

Giovanni CAP. (N° 2, obs. 25); traitement: 2 caps. de Valium, 1 compr. d'Ospolot.

Franco FRA. (N° 15, obs. 24); traitement: 1 et 1/2 compr. d'Ospolot, 2 de Dintospina, 2 caps. de Célontin.

Giovanna KAS. (N° 18, obs. 15); va bien sans traitement.

Nella GIO. (N° 11), exploration SEEG du noyau amygdalien gche; traitement barbiturique contre-indiqué: il précipite les crises.

Le 6^e sujet, Anselmo ANT. (N° 14) n'a pas été opéré, car après suppression du traitement barbiturique, les crises ont cessé. En plus, il avait aussi une réponse paradoxale ipsilatérale.

Réponse paradoxale ipsilatérale: 7 sujets dont 3 opérés. Laura CEC. (N° 28) va bien sans traitement. Bruno MON. (N° 3) détérioration due à une exérèse incomplète.

Cristina OVI. (N° 4 et obs. 22); traitement postopératoire: 1 compr. d'Ospolot et 1/2 de Diamox.

Chez les 4 malades non opérés de ce groupe, des médications variées ont été expérimentées avant d'avoir trouvé la plus appropriée. Disons à ce propos, que la présence d'une réponse paradoxale nous a très utilement guidés dans le choix des médicaments.

Valériano BUF. (N° 10 et obs. 3) décédé. Sans doute, la suppression des barbituriques aurait permis de contrôler les crises.

Giuseppe SCA. (N° 1 et obs. 2) va bien sous traitement médical.

Rossana AGO. (N° 9), traitée par 1 compr. et 1/2 de Mogadon, 1 de Mesantoina et 1 et 1/2 de Prominal.

Daniela MER. (N° 23) n'a pu être suivie après le traitement prescrit.

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants (Tabl.3). Certains cas de cette catégorie sont justiciables d'une intervention chirurgicale s'ils présentent les combinaisons de réponses suivantes:

réponse paradoxale ipsilatérale tant par l'injection effectuée du côté de l'activité comitiale prédominante que du côté supposé secondaire, à condition qu'il n'y ait pas eu de modification controlatérale d'aucun côté. Deux sujets ont été opérés avec d'excellents résultats:

Mirella CIA. (N° 8, obs. 26); traitement postopératoire: 2 compr. d'Ospolot, 1 de Mogadon, et Antonio CAM. (N° 9, obs. 27) qui va bien sans traitement.

Deux autres sujets, ayant présenté la même réponse, n'ont pas été opérés et vont bien:

Emmanuela ERR. (N° 10, obs. 8); traitement institué: 2 caps. de Zarontin, 2 de Paradione, 1/2 compr. de Dintospina, et

Leonardo VER. (N° 16, obs. 9) qui va bien sans barbituriques.

Nous attribuons ce succès à la présence, dans l'hémisphère porteur du foyer supposé secondaire, de mécanismes agissant probablement au niveau des territoires périfocaux et dont l'action inhibitrice, s'exerçant contre l'activité comitiale secondaire, est intense au point d'empêcher toute manifestation clinique.

Les théories ne manquent pas d'ailleurs pour appuyer

l'existence d'une activité inhibitrice périfocale. Déjà en 1952, Francis A. ECHLIN et coll. avaient élaboré une théorie sur la similitude des décharges épileptiques focales et des décharges paroxystiques prenant naissance au niveau de fragments de cortex partiellement ou totalement isolés du tissu nerveux, mais toujours nourris par les vaisseaux piaux.

En approfondissant le problème, en 1959, Francis A. ECHLIN constate que l'activité paroxystique anormale, qui prend naissance dans le cortex "isolé", est toujours assujettie à l'activité normale de l'écorce cérébrale et des structures sous-corticales avoisinantes. Il élabore alors une théorie plus vaste pour expliquer la nature intermittente des convulsions épileptiques cliniques. Il dit notamment p. 716 (EEG clin. Neurophysiol., 1959, 11, 697-722): "Nos expériences semblent confirmer la préexistence ou l'intervention ultérieure d'un facteur ou mécanisme inhibiteur, destiné à maintenir la décharge focale électrique anormale dans les limites de la zone pathologique du cortex (partiellement isolé) où elle avait pris origine. Si un fragment de cortex partiellement isolé est effectivement épileptogène, poursuit-il, le facteur déclenchant une crise épileptique ne dépend pas uniquement de l'intensité excessive de la décharge focale - comme on le prétend habituellement - mais aussi de l'effondrement transitoire d'un mécanisme inhibiteur qui, la plupart du temps, (dans les préparations chroniques et chez les épileptiques) prévient la diffusion de la décharge".

L'auteur précise que, en cas d'ablation d'un foyer épileptogène, le cortex périfocal ne pourrait guère être le siège de décharges épileptiques car "il n'est que très relativement isolé". Mais, tout en justifiant par là l'ablation d'un foyer épileptogène en général, il attire aussitôt l'attention sur l'isolement relativement plus grand de certaines parties déterminées de la convexité, telle, par exemple, la pointe du lobe temporal qui, en cas d'ablation d'un foyer épileptogène voisin, peut elle-même devenir le siège d'une activité épileptique par "phénomène d'isolement".

Il nous semble que cette théorie pourrait apporter un argument scientifique valable en faveur de l'ablation de

foyers épileptogènes.

Plus récemment, D.A. PRINCE (1967a, 1968a et 1968b), dans sa théorie sur l'épilepsie, fait intervenir de vastes zones d'électrogenèse inhibitrices qui joueraient un rôle bien plus important que le foyer d'excitation et son foyer spéculaire. Il s'en sert même pour expliquer les "interférences épileptiques" telles que perturbations cliniques de la mémoire, de l'apprentissage etc. Il est toutefois regrettable qu'il n'ait pas cité les travaux d'ECHLIN.

Théoriquement, même chez les sujets à réponse paradoxale ipsilatérale* avec blocage controlatéral de l'activité épileptique, une intervention peut être envisagée du côté de la réponse paradoxale.

Deux sujets ont fourni une réponse semblable (Leonardo BIS., N° 17, obs. 7 et Domenico BAR., N° 18, gaucher), mais ils n'ont pas été soumis à une intervention chirurgicale. Le premier, parce qu'il répondait bien au traitement médical prescrit, le second, parce que son état général extrêmement précaire interdisait une solution chirurgicale de son mal. Pour la même raison, l'injection d'amytal du côté du foyer secondaire n'a pu être pratiquée chez lui. L'ayant perdu de vue, nous ignorons si le traitement médical prescrit (Gardénal, 0,5 g, 1 caps. de Zarontin, 1/2 compr. de Mogadon) avait donné quelque résultat.

Pratiquement, les possibilités opératoires sont discutables en présence d'une telle réponse, car nous ignorons s'il existe du côté du foyer secondaire une action inhibitrice anticomitiale, l'amytal, injecté de ce côté, n'ayant
* au foyer principal, naturellement.

modifié l'activité épileptique ni d'un côté ni de l'autre.

Réponse paradoxale ipsilatérale du côté du foyer secondaire et blocage exclusivement ipsilatéral à l'injection, pratiquée du côté de l'activité épileptique prédominante:

ce type de réponse a été observé chez 2 sujets. Le premier (Tobia VOZ., N° 11, obs. 5, gaucher) n'a pas été opéré, et répond bien à l'Ospolot.

En principe, dans des cas semblables, c'est l'existence d'une action inhibitrice anticomitiale du côté de l'activité épileptique secondaire qui conditionne le résultat opératoire.

Chez le 2^e sujet, (Vittorio di CL., N° 15, obs. 19, gaucher), le résultat opératoire contredit nettement les prévisions théoriques, du moins pour ce qui est de la période postopératoire immédiate: une nette accentuation de l'activité épileptique prédominante.

Il n'en demeure pas moins qu'aucune détérioration clinique n'a été observée chez lui et qu'il répondait mieux au traitement médical après l'intervention. En effet, traitées par Zarontin: 1 caps., Ospolot: 1 compr., et Dintospina: 1 compr. et 1/2, les crises sont bien contrôlées.

Signalons ici le cas un peu particulier d'un autre sujet, (Angela SCA., N° 2, obs. 10), chez qui l'injection du côté du foyer secondaire a déterminé une réponse paradoxale d'emblée bilatérale. Elle n'a pas été opérée car,

injecté du côté du foyer principal, l'amytal n'a suscité chez elle aucune modification ni ipsi- ni controlatérale, comme chez Roberto De PA. dont il sera question ci-après.

En effet, l'intervention est contre-indiquée en présence d'une réponse semblable, à moins que d'autres recherches n'objectivent un foyer unique ou un foyer situé dans le territoire irrigué par l'artère cérébrale postérieure.

Chez Roberto De PA. (N° 12, obs. 16, gaucher) l'intervention était doublement contre-indiquée, car il avait en plus une réponse paradoxale controlatérale par l'amytal injecté du côté du foyer secondaire. Ce qui indique nettement que, en cas d'intervention sur le foyer principal, l'hémisphère, siège du foyer secondaire n'aurait été d'aucune aide au chirurgical.

Malheureusement, sans tenir compte de ce résultat et basée uniquement sur les données cliniques et EEGraphiques, une intervention a été pratiquée sur ce malade avec un échec complet. Effectivement, l'évolution postopératoire a été marquée chez lui par la constitution progressive, au niveau du foyer considéré comme secondaire, d'une activité comitiale de plus en plus intense et cliniquement assez mal contrôlée par une thérapeutique pourtant variée. Grâce à la dernière en date et aussi la plus efficace (1 caps. de Zarontin par jour), les potentiels épileptiques ont été réduits de moitié.

En cas d'épreuve unilatérale du test de Wada, on peut

déduire du régime épileptique, sous l'effet des barbituriques, ce qu'aurait déterminé l'épreuve controlatérale si elle avait été effectuée. Le cas de Mario MAT. (Tabl. 3 foyers bilatéraux et indépendants, TD, TFG) l'illustre de façon frappante. Administré uniquement du côté de l'activité prédominante (foyer temporal droit), l'amytal a eu pour effet la suppression exclusivement ipsilatérale de l'activité comitiale, sans modification controlatérale (région frontale gauche). La disparition momentanée du produit sur le marché ne nous a pas permis d'effectuer l'épreuve du côté opposé. Aussitôt après une lobectomie temporale droite, le malade est laissé à un traitement barbiturique. Environ 1 mois après l'intervention, apparaissent des crises convulsives, et l'EEG objective une nette accentuation de l'activité comitiale secondaire. La suppression du barbiturique, sans adjonction d'un autre traitement, est suivie d'une rémission clinique complète et de la disparition des manifestations comitiales EEGraphiques. Quelques mois après, la réadministration du barbiturique fera réapparaître, quelques jours plus tard, les mêmes crises cliniques, avec accentuation de l'activité comitiale secondaire, exactement comme auparavant. Après la suppression réitérée du barbiturique, retour à la normalisation. Depuis 2 ans environ, le malade n'a plus aucune manifestation clinique ni anomalies EEGraphiques. Nous sommes convaincu que, s'il avait été administré du côté de l'activité épileptique secondaire, l'amytal y

aurait déterminé une réponse "paradoxe" ipsilatérale.

III. Dans les épilepsies à synchronie bilatérale (Tableau 4), 4 malades sur 10 présentait une réponse paradoxale;

- ipsilatérale à l'injection gauche d'amytal:

Raffaello LOP. (N° 4, obs. 28); classé par ANDRIOLI et coll. (1966, p. 70) parmi les PSSG (Foyer frontal droit), il a été soumis à une lobectomie frontale droite (traitement actuel: 4 caps. de Zarontin et 0,05 g de Gardénal);

- ipsilatérale des deux côtés:

Mirella CIN. (5); accentuation au niveau des régions frontale droite et fronto-temporale gauche (traitée par Tégrétol: 3 compr., Luminal: 3 compr., Valium: 1 caps.);

- bilatérale d'emblée, à droite comme à gauche:

Paola FIL. (N° 3, obs. 13); légère accentuation au niveau de la région fronto-polaire gauche (traitée par Zarontin: 2 caps.);

- bilatérale d'emblée à droite, ipsilatérale à gauche:

Giuliano BON. (N° 7, obs. 11), classé par ANDRIOLI et coll. (1966, p. 70) parmi les PSCG; accentuation en frontale gauche (traité par Dintospina: 2 compr., Tri-dione: 4 caps., Zarontin: 2 caps.).

Ces données montrent bien que dans les épilepsies généralisées d'emblée, il n'y a aucun rapport entre l'accentuation latérale des anomalies et la nature des réponses paradoxales.

On ne peut donc parler ici d'une "défense périfocale"

du tissu sain, invoquée par G.B. RICCI et P. SILIPO (1966) dans les épilepsies à foyers uni- ou bilatéraux. Tout au plus peut-on admettre la "libération" des systèmes de synchronisation sous-corticaux par suppression de "défenses" corticales uni- ou bilatérales. C'est du moins l'explication que donnent ces auteurs de la réponse paradoxale en présence de foyers bilatéraux et indépendants à synchronie bilatérale secondaire.

Quoi qu'il en soit, les données recueillies par nous semblent corroborer les arguments avancés par ces mêmes auteurs en faveur de l'épreuve de Wada: "elle permet non seulement de localiser les activités focales, mais aussi, et surtout de vérifier la présence ou l'absence des effets inhibiteurs ou facilitateurs que les hémisphères cérébraux exercent sur les activités épileptiques, quelles qu'elles soient".

Déjà en 1966, G.P. CANTORE, G.B. RICCI et P. SILIPO avaient recueilli et examiné les données de 18 malades, tous soumis à l'épreuve de Wada. (Pour 16 d'entre eux, nous renvoyons le lecteur aux observations N° 1-5, 7-12, 17-19, 22 et 28, publiées par nos soins; pour les 2 autres, Maurizio DEL S. PSSG, unifocal et Alessandro JAC. GNC, PSSG, à leurs histogrammes respectifs pp. 58 et 118). Donc, à cette époque déjà, ces auteurs avaient précisé la signification qu'ils entendaient donner à la réponse "paradoxale": expression de la réaction de défense anti-épileptique aspécifique du cortex cérébral.

Cette opinion passa alors pour un sacrilège, et leur rapport relatif à ce problème, présenté au XVII^e Congrès de la Société italienne de Neuro-chirurgie (Palerme, 1966), n'a pas été publié ni même mentionné dans l'exposé des travaux. Qui plus est, dans la monographie d'ANDRIOLI et coll. (1966), rédigée par G.F. ROSSI et G. ROSADINI, il fut tout simplement substitué par une théorie "épileptogène" (v. plus loin) de ces derniers qui, des 18 malades de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Rome, avaient exclu tous ceux, exactement 13, dont la symptomatologie ne cadrerait pas avec leur théorie, à vrai dire, bien singulière.

Avant 1940, "l'inhibition était un problème embarrassant, donc généralement négligé" disait LLOYD (1961), cité par R. VIZIOLI et S. MELLINA dans "L'inibizione nel sistema nervoso", 1957, p. 17.

En 1966, la vue de certains auteurs sur la question ne semblait guère plus évoluée. "Pourtant, s'il n'existait pas d'inhibition dans la corticalité, nous serions tous épileptiques" affirmait R. JUNG en 1962 (cité par R. VIZIOLI et S. MELLINA; voir ci-dessus).

Dans un article plus récent, DI CARA (Scientific American, janv. 1970, vol. 222; n° 1, p. 36 et suivantes) soutient que la capacité d'apprentissage du cortex cérébral devrait être attribuée même aux centres supérieurs du système nerveux autonome. Cet auteur nous apprend que Clark T. RANDT et ses collègues de la New York University School of

Médecine ont eu quelque succès en entraînant des épileptiques à supprimer eux-mêmes les ondes paroxystiques de leurs tracés.

Pourquoi le cortex cérébral n'apprendrait-il pas tout seul à se défendre contre l'épilepsie en modifiant ad hoc son excitabilité?

Le cerveau se compose "de matière vivante luttant activement contre la dépolarisation excitante" dit R. CHAUCHARD dans Conditions et règles de vie, P.U.F. Paris, 1958, p. 1302.

"Les êtres vivants sont des explosifs, mais ils ont le pouvoir de modérer la réaction". (A. DAUVILLIER, Genèse, Nature et Evolution des Planètes, Hermann et Cie Editeurs Paris 1947, p. 275).

Le pourcentage élevé des réponses paradoxales mérite quelques remarques. Il est attribuable, en grande partie, au procédé technique que nous avons adopté. Effectivement, il est de rigueur de n'effectuer le test à l'amytal qu'au moins 5 et souvent 10 jours après suspension de tout traitement anticomitial. Nous pensons qu'un intervalle de 48 heures est insuffisant, tant pour éliminer complètement l'effet des produits antiépileptiques que pour reconstituer les conditions de base du malade. Si cette méthode expose aux risques de voir s'installer des états de mal épileptiques - ce qui d'ailleurs n'est pas préoccupant en milieu hospitalier - elle a aussi l'avantage de pouvoir s'appuyer sur une observation clinique plus prolongée du malade, par conséquent sur des examens EEGraphiques plus sûrs et plus objectifs.

Mais c'est surtout la technique d'injection de l'amytal qui revêt une importance considérable. Nous avons toujours pratiqué l'épreuve de WADA selon le procédé de ROVIT et coll. (1960), c'est-à-dire par ponction au cou de la

carotide primitive à l'aide du même trocart que l'on utilise pour l'artériographie carotidienne. Une seule fois on a eu recours à la technique de GARRETSON et coll. (1966) adoptée par les auteurs gênois (voir plus loin), et selon laquelle, l'amytal est injecté par l'introduction d'un cathétère dans la carotide interne jusqu'à l'embouchure du siphon. (On sait que cette méthode ne peut être appliquée sans sédatifs, ce qui exclut d'ores et déjà toute latéralisation possible pour ce qui est du langage).

Certes, la méthode par cathétérisme permet un dosage exact et identique des deux côtés; l'effet est évidemment limité au seul territoire irrigué par la carotide interne que le produit atteint immédiatement et sans variation notable de sa concentration initiale. (M. JANNONE et F. MORRELL (1961), ayant mesuré dans chaque hémisphère cérébral la "clearance" de l'amytal, ont constaté qu'environ 35 p. 100 de la dose injectée a été absorbée lors de son passage dans le cerveau. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 1961, 13, 306 (P)). Il en résulte un effet pharmacologique rapide et intense, mais qui n'est pas sans danger pour le malade. Un autre inconvénient réside dans le fait que pour effectuer l'injection assez rapidement, il faut une pression suffisante et, sans recourir à un système mécanique susceptible d'assurer, dans tous les cas, l'introduction du produit à une vitesse constante, on risque de provoquer un déséquilibre de la pression artérielle controlatérale et, par cela même, le passage de l'amytal dans l'autre hémisphère, par l'intermédiaire de la communicante antérieure. Il va sans dire qu'une vitesse d'injection inconstante entraîne nécessairement une différence de dosage considérable par unité de temps.

Il faut donc veiller à ce que la vitesse ne soit pas excessive ni la dose trop massive. Et l'on court précisément ce risque si on emploie la technique de GARRETSON et coll. (1966) d'une façon erronée. C'est-à-dire, si, au lieu de la dose standard de 50 mg d'amobarbital sodique, dissous dans 2 ml de solution saline et introduit en 6 secondes, soit 0,3 ml/sec. comme le recommandent les auteurs, on injecte, par cathétère, 100-150 mg d'amytal à 5 p. 100 en 3-5 secondes (CORLETT et coll. 1966; ROSA-

DINI et coll. 1966; ROSADINI et coll. 1967; ROSADINI 1968, et G. F. ROSSI 1968); l'effet du barbiturique est si intense qu'il bloque à la naissance même toute action différenciée du cerveau et naturellement toute réaction de "défense".

Ces précautions s'imposent exclusivement au sujet de la réponse paradoxale ipsilatérale. Les réponses paradoxales contralatérales dépendent, au contraire, de la paralysie de l'hémisphère contralatéral à celui où elles se vérifient. Dans ce cas, il importe surtout d'obtenir la paralysie de l'hémisphère, et la dose d'amytal injectée ne joue pas un rôle déterminant quant à la manifestation de la réponse paradoxale elle-même.

Bien que par la méthode de ROVIT et coll. (1960) on puisse s'attendre à une certaine inconstance des doses, due à l'éventuel passage d'une partie du produit dans la carotide externe, nous estimons qu'elle assure un effet pharmacologique plus gradué du barbiturique, suffisant, en tout cas, pour déterminer les symptômes cliniques déficitaires. En outre, le malade court beaucoup moins de risques, et l'éventualité que l'amytal passe dans l'autre hémisphère, est réduite au minimum.

Nous avons donc l'impression que la fréquence, dans notre matériel, des réponses paradoxales est fonction de la pénétration lente du produit et de son action pharmacologique progressive. Ceci concerne surtout les réponses paradoxales ipsilatérales, point où nos résultats diffèrent de façon considérable de ceux des auteurs gènois.

En effet, d'après la classification de ROSADINI (1968), dans les épilepsies focales, c'est-à-dire, uni-et bilatérales ensemble, elle n'est jamais supérieure à 2,1 p.100. Elle est de 11,1 p. 100 dans les activités diffuses asynchrones (mais là encore les auteurs gènois ont probablement classé des sujets atteints de cérébropathie épileptique que nous n'avons jamais examinés sous l'angle d'une éventuelle intervention chirurgicale) et, enfin, elle ne dépasse pas 19,2 p.100 dans les synchronies bilatérales.

Or, c'est précisément la différence de vitesse, dont dépend l'action chimique du produit, qui distingue les deux techniques - la nôtre et celle des auteurs gènois - et détermine l'apparition EEGraphique de la réponse paradoxale.

Effectivement, celle-ci se manifeste, en général, à la phase initiale de l'action de l'amytal pour s'épuiser ensuite en un temps variable, selon les cas, mais qui n'est jamais supérieur à 30 secondes.

Même si techniquement il n'est pas parfait, ce procédé apporte, grâce à la réponse paradoxale ipsilatérale, un élément nouveau que nous considérons comme essentiel à une étude plus dynamique de l'épilepsie et à une interprétation plus juste et plus valable des résultats du test à l'amytal.

Quelle que soit la technique adoptée, il est de la plus haute importance d'obtenir la paralysie fonctionnelle de l'hémisphère injecté et de s'assurer, pour pouvoir interpréter avec exactitude les données fournies par l'épreuve, que le passage de l'amytal sodique ne soit pas trop rapide, ni son action trop brutale.

Si, pour effectuer cette épreuve, on doit donc recourir à la méthode par cathétérisme, il sera nécessaire de réduire les doses et de régler avec plus de prudence la vitesse d'injection du produit.

La présence d'une réponse "paradoxale", ipsi- ou contralatérale, a donné lieu à diverses interprétations.

ROVIT et coll. (1960) ont proposé l'hypothèse dite de "l'occlusion" ou de la concurrence pour expliquer le comportement des foyers sous-corticaux. Selon ces auteurs, les impulsions physiologiques occuperaient en permanence les circuits neuronaux de la corticalité, empêchant ainsi qu'ils ne soient envahis par les décharges épileptiques. La réponse "paradoxale" se produirait lorsque la dose d'amytal injectée est suffisante pour paralyser le courant des informations physiologiques, mais est insuffisante pour étendre la paralysie aux régions sous-corticales.

Il nous semble cependant que cette action paralysante

pourrait se produire également en cas de réponse normale, c'est-à-dire lorsque il y a suppression.

S'il en est ainsi, cette hypothèse n'explique nullement la survenue d'une réponse "paradoxale" en présence de foyers corticaux, ni même en présence de foyers sous-corticaux.

COCEANI et coll. (1966) répètent les expériences de ROVIT et coll. (1960) et se rangent à l'avis des auteurs canadiens. Ils pensent qu'à la longue l'homme peut s'habituer aux barbituriques, qui finiraient par n'avoir plus aucun effet. Ils ajoutent, toutefois, que jusqu'à présent personne n'en a apporté la preuve.

Les auteurs de Montréal, n'ayant pas relevé de réponses paradoxales en présence de foyers corticaux uni - ou bilatéraux, n'ont évidemment pas cherché à formuler une hypothèse à ce sujet.

Il est tout à fait possible cependant qu'elles soient passées inaperçues et qu'il existe dans leur matériel, comme dans celui d'autres laboratoires, de nombreuses réponses paradoxales semblables aux nôtres qu'un examen approfondi et ad hoc suffirait à déceler.

ROSADINI et coll. (1966) ont formulé une hypothèse dite "épileptogène" pour expliquer les réponses à l'amytal. Les auteurs gènois attribuent aux foyers épileptiques eux-mêmes le pouvoir de faciliter ou d'inhiber à distance un autre foyer épileptique. On conçoit aussitôt quels types de réponses autorise cette théorie. En effet, les

auteurs gênois ont toutes les réponses que nous avons observées, à l'exception naturellement de la réponse "paradoxale" controlatérale, provoquée par l'injection du côté de l'hémisphère "sain". Cet hémisphère cérébral étant dépourvu de toute activité épileptique, inhibitrice ou facilitatrice, ne pourrait donc, selon les auteurs gênois, exercer une inhibition à distance.

La réponse "paradoxale" que nous obtenons est toujours concomitante d'une hémiplégie complète et persistante (avec ou sans aphasie), qui ne peut être que l'expression certaine et indiscutable de l'effet paralysant de l'amytal. (Nous écartons d'ailleurs toutes les réponses EEG qui interviennent en l'absence de la réponse clinique typique).

La plupart de nos malades présentent une localisation exclusivement temporale. Mais nous comptons aussi une localisation pariétale, trois frontales et un cas d'atteinte hémisphérique.

Tout porte donc à croire qu'il n'existe aucun rapport, du moins dans notre matériel, entre réponse "paradoxale" et localisation anatomique. Ajoutons que dans les épilepsies généralisées toute notion de focalité - douteuse par principe - est à écarter.

Il s'agit donc d'un type particulier de réponse "paradoxale" qui ne semble pas assujettie à une localisation anatomique et qui pourrait avoir une valeur aspécifique, quant au siège du foyer.

Nous pouvons affirmer que la réponse activante des barbituriques (intraveineux ou par voie orale) est complètement aspécifique pour ce qui est de la localisation du foyer épileptogène.

Faut-il, dans ces conditions, admettre que les barbituriques, au lieu d'exercer leur fonction anticomitiale bien connue, se transforment en convulsivants authentiques? Une telle interprétation du rôle des barbituriques pourrait tout au plus expliquer la réponse "paradoxale" ipsilatérale au foyer, dans les épilepsies unifocales. Mais elle ne suffit pas à justifier la réponse "paradoxale" controlatérale - la plus fréquente dans l'épilepsie unifocale - c'est-à-dire celle qui se vérifie après l'injection d'amytal du côté de l'hémisphère "sain", ni les réponses paradoxales dans les épilepsies généralisées d'emblée.

Mais alors, on est en droit de supposer que cette paralysie ait également supprimé la fonction qui freinait auparavant l'activité épileptique de l'autre hémisphère.

Quel que soit le mécanisme en jeu (cest-à-dire fonction de l'hémisphère "sain" ou bien transmis indirectement par lui), le résultat semble être la suppression d'une action de "défense" antiépileptique.

Ainsi s'expliqueraient les excellents et constants résultats chirurgicaux obtenus dans les épilepsies unilatérales où l'injection d'amytal du côté de l'hémisphère sain avait pour effet l'activation du foyer. Ou bien, lorsque la suppression de la médication à base de barbitu-

riques comportait une amélioration clinique spectaculaire.

Nous pensons, par conséquent, que la réponse "paradoxe" est l'expression d'un blocage sélectif d'influences antiépileptiques présentes en conditions de base, à tel point puissantes parfois, qu'elles réussissent à bloquer toute activité épileptique et, peut-être même, à l'épuiser à la longue.

D. JANZ (1969) affirme que "les crises épileptiques s'épuisent bien plus fréquemment qu'elles ne se répètent. Si cela est vrai, poursuit-il, la tendance si naturellement attribuée à l'organisme à reproduire des crises est plutôt l'exception et la résistance qu'il y oppose est la règle".

Ainsi s'explique probablement le pourcentage élevé des guérisons spontanées passées inaperçues que signale R. VI-ZIOLI (1969).

Les données que nous venons d'exposer devraient orienter les recherches vers une révision de la conception qu'on se fait d'habitude du foyer secondaire. En général, celui-ci est considéré comme dépendant du foyer dit primaire. Or, dans un certain nombre de cas, l'activité du foyer secondaire pourrait ne pas être alimentée par le foyer prédominant; son accentuation s'expliquerait tout simplement par la suppression de "défenses" antiépileptiques, suppression imputable aux barbituriques ou à d'autres produits anticomitiaux.

La "réaction de défense" serait ainsi capable de frei-

ner toute activité comitiale préexistant sur l'hémisphère, siège du foyer secondaire et représente assurément la cause véritable de la non-dominance du foyer, dit secondaire.

Si cette interprétation est acceptable, on devrait logiquement adopter une vision plus dynamique de l'épilepsie, c'est-à-dire prendre en considération la présence ou l'absence de "défenses" qui conditionnent sans doute le phénomène épileptique dans son ensemble.

QUATRIEME PARTIE

Conclusions

A. L'épreuve intracarotidienne d'amytal, employée dans l'étude de l'épilepsie, trouve sa justification dans l'action dépressive réversible qu'exercent les barbituriques sur l'hémisphère intéressé.

L'amytal devrait, en effet, déprimer toute activité comitiale lorsque celle-ci prend origine dans un territoire irrigué par les branches terminales de la carotide interne injectée. Par conséquent, dans les épilepsies focales nous observons les résultats suivants qui pouvaient être prévisibles.

I. Epilepsies unilatérales:

Disparition ou atténuation notable de toute activité comitiale EEGraphique ou aucune modification si la zone épileptogène est irriguée par l'artère cérébrale postérieure, à moins que le produit pharmaceutique n'y parvienne par l'intermédiaire de l'artère communicante postérieure.

- Administré du côté opposé à l'activité comitiale, le produit ne devrait pas modifier les paroxysmes EEGraphiques.

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants:

L'action du barbiturique devrait se limiter exclusivement à l'hémisphère cérébral injecté. Si dans l'un ou les deux hémisphères cérébraux, l'activité comitiale prend origine dans le territoire irrigué par

l'artère cérébrale postérieure, la dépression de l'activité comitiale ne devra se vérifier dans aucun des hémisphères, à moins que le produit n'y soit parvenu à travers l'artère communicante postérieure.

III. Epilepsies à synchronie bilatérale:

L'amytal ne devrait provoquer aucune modification ni d'un côté ni de l'autre, car théoriquement le foyer ou la zone de dysfonctionnement devrait être situé en dehors du territoire qu'il peut atteindre.

L'application pratique de cette méthode a toutefois fourni aussi beaucoup de réponses imprévisibles.

1. La paralysie fonctionnelle de l'hémisphère injecté, cliniquement toujours présente dans notre matériel, peut s'accompagner de
 - l'accentuation des activités comitiales du même hémisphère
 - et/ou de celles de l'hémisphère controlatéral.
2. Dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants, peut se produire la dépression bilatérale des activités comitiales lorsque l'hémisphère injecté était celui des manifestations comitiales prédominantes dont dépendait l'éventuelle tendance du foyer controlatéral à faire des crises convulsives.
3. L'épreuve peut aussi objectiver l'existence d'une action facilitatrice réciproque, quand la dépression bilatérale, induite par l'amytal, se produit aussi bien par l'injection d'un côté que de l'autre.

4. Un autre aspect de cette action réciproque s'exprime par l'inhibition que l'hémisphère injecté semble exercer sur les activités comitiales controlatérales; inhibition qui, en cas d'épilepsie à foyers bilatéraux et indépendants, révèle son existence à la suite de l'inactivation par le barbiturique de l'un ou des deux hémisphères cérébraux à la fois.

Ces données semblent ouvrir une voie au traitement chirurgical de l'épilepsie à foyers bilatéraux et indépendants s'ils présentent les combinaisons de réponses suivantes:

1. Réponse "paradoxe" ipsilatérale, tant par l'injection effectuée du côté de l'activité comitiale prédominante que du côté supposé secondaire, pourvu qu'il n'y ait eu aucune modification controlatérale d'aucun côté.

Dans ce cas, dans l'hémisphère, porteur du foyer épileptique supposé secondaire, semblent exister des mécanismes capables d'inhiber l'activité comitiale elle-même; mécanismes agissant probablement au niveau des territoires péri-focaux.

2. Blocage exclusivement ipsilatéral à l'injection, effectuée du côté de l'activité épileptique prédominante et réponse paradoxale ipsilatérale du côté secondaire, siège d'un pouvoir inhibiteur des manifestations épileptiques.
3. Théoriquement, même chez les sujets à réponse para-

doxale ipsilatérale avec blocage controlatéral de toute activité épileptique, une intervention peut être envisagée du côté de la réponse paradoxale.

4. Sont opérables les cas où l'épreuve de l'amytal, effectuée du côté de l'activité épileptique prédominante, a comporté l'inhibition bilatérale des potentiels épileptiques.
5. L'intervention doit être discutée dans les cas où l'administration de l'amytal du côté de l'activité épileptique prédominante n'est suivie d'aucune modification de l'activité comitiale, à moins que d'autres recherches n'objectivent un foyer unique ou un foyer pilote situé dans le territoire irrigué par l'artère cérébrale postérieure.
6. Dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants, l'évolution post-opératoire ne semble favorable que s'il existe - au moins du côté de l'activité épileptique secondaire - une réponse paradoxale ipsilatérale qui est, à notre avis, l'expression par excellence, d'une réaction de défense anti-épileptique spontanée, ayant pour origine le même hémisphère où siège l'activité épileptique et dont la plus ou moins grande intensité déterminera le pronostic post-opératoire.

Nous avons remarqué que quelques produits anticomitiaux, spécialement les barbituriques, diminuent parfois cette "réaction de défense"; ce qui a pour effet

de détériorer le tableau clinique de l'épilepsie.

Par conséquent, dans tous les cas opérés où l'activité épileptique résiduelle controlatérale accusait une accentuation après l'amytal injecté du même côté, (réponse "paradoxe" ipsilatérale), nous avons suspendu tout traitement ou bien nous avons eu recours à des produits qui, selon notre expérience, ne semblent pas compromettre cette action de défense.

Le pourcentage des réponses "paradoxaes" atteint:

- dans les épilepsies à foyer unilatéral... 46,4 %
- dans les épilepsies à foyers bilatéraux
et indépendants..... 55,5 %
- dans les synchronies bilatérales
primaires..... 40 %

et nous l'attribuons à la technique que nous employons et qui est celle de ROVIT et coll.

Mais des précautions dans l'administration de l'amytal s'imposent exclusivement au sujet de la réponse paradoxale ipsilatérale. Les réponses paradoxales controlatérales dépendent, au contraire, de la paralysie de l'hémisphère controlatéral à celui où elles se vérifient. Dans ce cas, il importe surtout d'obtenir la paralysie de l'hémisphère et la dose d'amytal injectée ne joue pas un rôle déterminant quant à la manifestation de la réponse paradoxale elle-même.

Il n'existe aucune explication valable du phénomène

qui provoque la réponse "paradoxale" ipsi- ou contralatérale en présence de foyers corticaux uni- ou bilatéraux.

Nous nous sommes donc contentés de formuler quelques hypothèses de travail.

a. La réponse "paradoxale" est toujours concomitante d'une hémiplégie complète et persistante (avec ou sans aphasie) qui ne peut être que l'expression certaine et indiscutable de l'effet paralysant de l'amytal.

b. La réponse "paradoxale" ne semble pas assujettie à une localisation anatomique et pourrait avoir une valeur aspécifique quant au siège du foyer et a pour corollaire la suppression d'une action de défense antiépileptique. La présence de cette dernière expliquerait les constants et bons résultats chirurgicaux dans les épilepsies unilatérales où l'injection de l'amytal dans la carotide contralatérale au foyer provoquait l'activation de ce dernier. Ou bien lorsque la suppression de la médication à base de barbituriques a comporté une amélioration clinique spectaculaire.

B. La technique dite "dépression envahissante" de LEAO, consistant dans l'application corticale topique d'une solution concentrée de chlorure de potassium suggère également l'existence d'une fonction de "défense". Nous avons récemment introduit cette méthode dans la

pratique opératoire afin de distinguer les activités épileptiques primaires de celles secondairement induites ou transmises.

Nous estimons, par conséquent, que la réponse "paradoxe" est l'expression d'un blocage sélectif d'influences antiépileptiques présentes en conditions de base.

C. Au cours des stades synchronisés du sommeil, on observe généralement une facilitation excessive et des activités épileptiques et de leur diffusion à travers des circuits neuronaux, en connexion directe ou indirecte avec le foyer épileptique. Au cours du sommeil désynchronisé, par contre, on assiste habituellement à une inhibition des activités comitiales souvent plus intense qu'à l'état de veille.

Le sommeil nocturne permet souvent d'enregistrer des crises EEG spontanées tant cliniques qu'infracliniques. Ces manifestations traduisent souvent une activité comitiale généralisée, même en présence d'épilepsie focale.

Dans le sommeil de nuit, les synchronies secondaires sont accentuées et il en est de même pour la composante "tonique" qui, lorsqu'elle n'est pas généralisée, peut avoir tout au plus une expression hémisphérique mais indique rarement une focalisation précise.

L'activation des anomalies focales qu'on observe pendant le sommeil, peut conduire à un jugement erroné (polyfocalités, par exemple).

En outre, le sommeil de nuit peut engendrer des foyers apparents, d'où le risque de conclure à une synchronie secondaire alors qu'il s'agissait d'une synchronie généralisée d'emblée.

A première vue, s'il existe une corrélation entre les résultats du sommeil de nuit et l'épreuve intracarotidienne d'amytal, il s'agit plutôt d'un rapport d'opposition. L'amytal tend généralement à simplifier, au lieu de compliquer les problèmes.

Il ressort toutefois de l'examen attentif de nos tableaux comparatifs qu'il y a un rapprochement à faire entre la nature de la réponse à l'amytal et l'apparition de néofocalités au cours du sommeil nocturne.

La néofocalité semble en effet être l'apanage des seules réponses paradoxales, dans toutes les formes d'épilepsie mais surtout dans l'épilepsie à foyer unilatéral où elle se manifeste toujours - du moins dans notre matériel - dans l'hémisphère "sain".

Nous estimons donc qu'il serait utile d'approfondir le rapport qu'il pourrait y avoir entre la présence d'une réponse paradoxale et l'apparition d'une néofocalité dans le sommeil de nuit des épileptiques.

RESUME

L'épreuve de WADA (1949), c'est-à-dire l'injection i.c. d'amytal sodique, a été effectuée selon la technique de ROVIT et coll. (1960) dans 56 cas, dont 28 à épilepsie unilatérale, 18 à foyers bilatéraux et indépendants et 10 à synchronie bilatérale:

110 épreuves au total.

Dans chaque groupe d'épilepsie nous distinguons 3 types de réponse:

- 1) blocage ou atténuation,
- 2) accentuation (réponse paradoxale) et
- 3) aucune modification de l'activité comitiale.

Dans l'interprétation de ces réponses, on doit tenir compte des résultats bilatéraux qu'il s'agisse du côté, siège de l'activité unifocale ou de celui des activités épileptiques prédominantes (dans les épilepsies à foyers bilatéraux et indépendants).

Les réponses obtenues permettent d'étudier dans toutes les formes d'épilepsie la répercussion de l'ablation fonctionnelle d'un hémisphère cérébral sur les activités comitiales ipsi- et controlatérales. En plus, elles fournissent des indications valables sur les possibilités opératoires des sujets examinés.

Nos résultats confirment non seulement la valeur indiscutable que l'épreuve a déjà acquise dans de nombreux domaines, mais encore l'action réciproque qu'exercent les hémisphères cérébraux sur les activités comitiales qui

s'y manifestent.

L'épreuve du sommeil nocturne physiologique a été assez décevante - du moins dans notre matériel - du point de vue de l'indication ou contre-indication d'une intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

Les travaux sur la dominance cérébrale, états de conscience, troubles extra-pyramidaux sont précédés du signe (⊕).

- ⊕ ALEMA G. et DONINI G. Sulle modificazioni cliniche ed elettroencefalografiche da introduzione di Iso-Amil-Etil-Barbiturato di sodio nell'uomo. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 36,17, 900-904, 1960.
- ⊕ ALEMA G., ROSADINI G. et ROSSI G.-F. Sugli effetti psichici dell'introduzione intracarotidea di Amytal. Riv. Sper. Fren. 85, 166-169, 1961 a.
- ⊕ ALEMA G., ROSADINI G., ROSSI G.-F. Prime esperienze sugli effetti della introduzione di Amytal sodico nelle sindromi parkinsoniane. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 37, 1036-1037, 1961 b.
- ⊕ ALEMA G. et ROSADINI G. Behaviour and EEG effect following the administration of sodium amobarbital in the encephalic circulation of man. In: The International Symposium on "The physiopathology of the states of consciousness". Fondation Carlo Erba, Gênes et Université de Gênes, 1963, p.20.
- ⊕ ALEMA G., ROSADINI G., ROSSI G.-F., J. ZATTONI. Effetti dell'introduzione intravertebrale di amobarbital sodio sul tremore parkinsoniano. Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 40, 841-842, 1964.
- ⊕ ALEMA G. et ROSADINI G. Données cliniques et EEG de l'introduction de l'Amytal sodique dans la circulation encéphalique concernant l'état de conscience. Acta Neurochir. 12, 240-257, 1964.
- ⊕ ALEMA G., PERRIA L., ROSADINI G., ROSSI G.-F. et LATTONI J. Functional deactivation of the brain stem and level of consciousness in man. J. Neurosurg., 24:629-639, 1966.
- ⊕ ALEMA G. Osservazioni sulla inattivazione farmacologica cerebrale mediante iniezione di amytal sodio in sog-

getti con occlusione della carotide controlaterale.
In: Problemi di Neurologia e Psichiatria édité en
honneur de Mario GOZZANO. Il Pensiero Scientifico,
Rome 1968, p.387-398.

ANDRIOLI G., ANGELERI F., BERGONZI P., CANTORE P., FER-
RONI A., GENTILOMO A., MINGRINO S., RICCI G.B., RO-
SADINI G., ROSSI G.-F. Inquadramento diagnostico del-
l'epilettico in neurochirurgia. Min.neurochir. 10, 2:
49-144, 1966.

ANGELERI F. Il sonno notturno negli epilettici. L'Epi-
lessia. Ed. E.Lugaresi et P.Pazzaglia. Aulo Gaggi
Editore, Bologne 1969, p. 181-204.

ATZEV E. Action of potassium chloride in focal experi-
mental epilepsy. Bulgarian Soc.Neurol.Psychiatr.Sec-
tion of EEG and Clin. Neurophysiol. December, 1961.
EEG clin. Neurophysiol. 1963, 15:717 (P).

BACIA T. et STADNICKI R. Evaluation of EEG dynamics in
patients with temporal lobe epilepsy before and after
temporal lobectomy; Neurol.Neuro-chir.Psychiatr.Pol.
15, 467-473, 1965.

BANCAUD J. et TALAIRACH J. La stéréoencéphalographie dans
l'épilepsie. Masson, Paris, VIII,321, 1965, p.51-52.

- ⊕ BARLOW J.S., ROVIT R.L. and GLOOR P. Correlation analy-
sis of EEG changes following unilateral injection of
amobarbital. EEG.clin.Neurophysiol. 1961, 13:495 (P).
- ⊕ BARLOW J.S., ROVIT R.L., GLOOR P. Correlation analysis of
EEG changes induced by unilateral carotid injection of
amobarbital. EEG clin. Neurophysiol., 16; 213-224,1964.
- BENNET F.E. Intracarotid and intravertebral Metrazol in
petit mal epilepsy. Neurology, 1953, 3:668-673.
- BENNET F.E. and Federic GIBBS. Intracarotid and intraver-
tebral Metrazol in petitmal epilepsy. EEG. clin. Neu-
rophysiol. 1952
- ⊕ BERGAMASCO B. et coll. Effetti EEG da introduzione di Amy-
tal intravertebrale in un caso di dissinergia cerebel-
lare mioclonica tipo Ramsay-Hunt (Nota preventiva)

Boll.Soc.Ital.Biol.Sper. 1967, 43.

BLADIN P.F. Intracarotid treatment of status epilepticus. *Epilepsia*, 4, 151-166, 1966.

- ⊕ BRANCH C., MILNER B. and RASMUSSEN T. Intracarotid sodium Amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *J.Neurosurg.* 21, 399-405, 1964.

BURES J. Reversible decortication and behaviour. Josiah Macy, Found. New-York, 1959: 207-248.

CHAVANY J.A. Les perturbations vasculaires. In: *Epilepsie*, Masson, Paris, 1958 p. 271-274.

COCEANI F., LIBMAN J., GLOOR P. The effect of intracarotid sodium Amytal injections upon penicillin induced epileptogenic foci in the monkey. *EEG. clin. Neurophysiol.* 19, 319, 1965.

COCEANI F., LIBMAN J., GLOOR P. The effect of intracarotid Amobarbital injections upon experimentally induced epileptiform activity. *EEG. clin. Neurophysiol.* 20, 542-558, 1966.

COOPER I.S. and BRAVO G.J. Chemopallidectomy and chemo-thalamoectomy. *J. Neurosurg.* 1958, XV:244-250.

COOPER I.S. Intracerebral injection of procaine into globus pallidus in hyperkinetic disorders. *Science.* 1954, 119:417-418.

CORLETT F. et coll. Effetti dell'iniezione di Amobarbital sodico sull'attività epilettica EEG nell'uomo. *Boll.Ital.Biol.Sper.* 42, 1694-1703, 1966.

CORLETT F., ROSADINI G. and ROSSI G.-F. Intracarotid Megimide in the study of the hemispherical convulsive threshold in man. *EEG. clin. Neurophysiol.* 1968, 25: 83 (P).

- ⊕ CZERWINSKI L. Value of Amytal test in the determination of hemisphere dominance. *J.Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1963, 26,94,66° Meeting Soc. of British Neurological. Surgeons.

- D'ANDREA F. La dominanza emisferica (fenomeni di compenso, recupero e ricostruzione sulla scorta dell'esperienza neurochirurgica) Atti del XVI Congresso Nazionale di Neurologia (Roma 23-26 ottobre 1967) Vol. I. Ed. Il Pensiero scientifico, Rome.
- DA PLAN R., BRICOLO A., DALLE ORE G., PERBELLINI D. Amytal sodico intracarotideo. Giorn. Psichiatr. Neuropatol. 89, 885-912, 1961.
- DAVID M. et coll. Chirurgie de l'épilepsie. In: Neurochirurgie. Ed. Médicales Flammarion, Paris 1961, p. 895.
- DEKABAN A. Intracarotid sodium amytal as a diagnostic aid in differentiation between "primary" and "secondary" bilateral synchrony of 3 c/sec. spike and wave patterns. EEG clin. Neurophysiol., 19-1, 13:660 (P).
- DELGADO J.M.R. and KITAHATA L.M. Reversible depression of hippocampus by local injections of anesthetics in monkeys. EEG clin. Neurophysiol. 1967, 22:453-464.
- DE RENZI E. Deficit gnostici, prassici, mnestici ed intellettivi nelle lesioni emisferiche. Atti del XVI Congresso Nazionale di Neurologia, Vol. I. 371-430, 1967. Ed: Il Pensiero Scientifico, Rome.
- ECHLIN F.A. et coll. Paroxysmal high voltage discharges from isolated and partially isolated human and animal cerebral cortex. 1952, 4:147-164, EEG clin. Neurophysiol.
- ECHLIN F.A. The supersensitivity of chronically "isolated" cerebral cortex as a mechanism in focal epilepsy. EEG clin. Neurophysiol. 1959, 11:697-722.
- ENCABO H. and P. BUSER, Influence des aires primaires néocorticales sur les réponses sensorielles, visuelles et acoustiques de la tête du noyau caudé. EEG clin. Neurophysiol. 1964, 17:144-153.
- FEDIO P. and M. BALDWIN, Dysnomia and short-term memory impairment from intracarotid sodium amytal. Excerpta Medica. Int. Congress Series N° 193, p.212, art. 596,

4° Congrès international de Neurochirurgie. 9° Congrès int. de Neurologie, 1969.

FIFKOVA E. Thalamic spreading depression in the rat. EEG clin. Neurophysiol. 1966, 20:68-76.

⊕ FEINDEL W. Cortical stimulation in patients with right-sided or bilateral speech representation. Excerpta Medica. International Congress Series N° 193, p.51, art. 134, 41° Congrès Int. de Neurochirurgie. 9° Congrès Int. de Neurologie, 1969.

FELD M. et DUCHE D.J. Chemical test of hemispheric dominance. A case of left hemispherectomy. Rev. Neurol. 99, 567, 1958.

FISCHGOLD H. et coll. Problèmes de base en Electroencéphalographie. Masson et Cie., Paris 1963, p. 189-214.

GARRETSON H., GLOOR P. and RASMUSSEN T. Intracarotid Amobarbital and Metrazol test for the study of epileptiform discharges in man: A note on its technique. EEG clin. Neurophysiol. 1966, 21:607-610.

GARRETSON H. et coll. Role of the carotid amytal-metrazol EEG test in selection for seizure surgery. Excerpta Medica. Int. Congress Series N° 193, p. 127, art. 357, 4° Congrès Int. de Neurochirurgie, 9° Congrès Int. de Neurologie, 1969.

GASTAUT H., CAVENESS W.F., LANDOLT H., LORENTE DE HAAS A.M., McNAUGHTON F.L., MAGNUS O., MERLIS J.K., POND D.A., RADERMECKER J., STORM van LEEUWEN W. A proposed international classification of epileptic seizures. Epilepsia, 5, 297-306, 1964.

GASTAUT H. Clinical and EEG Classification of epileptic seizures. Epilepsia (Amsterdam), Suppl. of vol 10, 1969, 11° Int. Congress of the Int. League against Epilepsy, p.S 2 - S 13.

GASTAUT H. Classification of the Epilepsies (Proposal for an International classification) Epilepsia (Amsterdam), Suppl. to vol. 10, 1969, 11° Int. Congress of the League against Epilepsy, p. S 14- S 21.

- GILMAN S. and coll. Arch. Neurol. Chicago, 8, 662, 1963, cité par E.A. SERAFETINIDES, 1965.
- GLOOR P., RASMUSSEN T. and GARRETSON H., MAGOUN F. Fractionized intracarotid metrazol injection. A new diagnostic method in electroencephalography. EEG clin. Neurophysiol. 1963, 17:322-327.
- GLOOR P., T. RASMUSSEN and F. MAGOUN, Fractionized intracarotid Metrazol injection. A new diagnostic method in electroencephalography. EEG clin. Neurophysiol. 1964, 17:459 (P).
- GLOOR P., GARRETSON H., RASMUSSEN T. Further studies on the effects of intracarotid amobarbital and metrazol injections upon epileptic discharges in man. Abstr. VI Int. Congr. EEG clin. Neurophysiol., 45-47, 1965.
- GLOOR P. Contributions of the intracarotid Sodium Amytal and Metrazol tests to the understanding of the mechanism of "centrencephalic" epilepsy EEG clin. Neurophysiol. 1968, 24:289 (P).
- GLOOR P. 1961, 1964 (voir BARLOW J.S. et coll.) et 1965, 1966 (voir COCEANI F. et coll.).
- GLOOR P. Neurophysiological bases of generalized seizures termed centrencephalic. In: Pathogenesis of Epilepsies. Chapter 18, p. 209-236, Ed. H. GASTAUT and coll., Charles C. Thomas Ed., Springfield, 1969, Illinois.
- GRAFSTEIN B. Mechanism of spreading cortical depression. J. Neurophysiol. 1956 a, 19:154-171.
- GRAFSTEIN B. Locus of propagation of spreading depression. J. Neurophysiol. 1956 b, 19:308-316.
- HECAEN H., AJURIAGUERRA De J. Les gauchers. Prévalence manuelle et dominance cérébrale. P.U.F. p. 172, 1963.
- HECAEN H. Dominance hémisphérique chez les sujets gauchers. Excerpta Medica. Int. Congress Series N° 193, p. 177, art. 500, 4° Congr. Int. de Neurochirurgie, 9° Congr. Int. de Neurologie, 1969.

HULL C.D. et coll. Seizures induced by low-level current stimulation of the rabbit during spreading depression. EEG clin. Neurophysiol. 1963, 15:153 (P).

⊕ JACOLES G.B. and coll. Effects of intracarotid and intravenous thiopental, amobarbital, phenobarbital, chlorpromazine and diphenyl-hydantoine in conscient intact cat. Int. J. Neuropharmacol. 1962, 1:323-332.

⊕ JANNONE A.M. and F. MORRELL, Experience with intracarotid amytal in man. EEG clin. Neurophysiol. 19-1, 13: 306 (P).

JANZ D. Epilepsien mit grossen Anfällen. In: Die Epilepsien. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1969, p. 451 et suivantes.

⊕ JINNAI D. Carotid Amytal test for involuntary movement disorders. Excerpta Medica. Int. Cong. Series N° 193, p. 92; N° 248. 4° Congr. de Neurochirurgie, 9° Congr. Int. de Neurologie, 1969.

⊕ JONES R.K. Observations on stammering after localized injury. J. Neurol. 29 (3): 192-196, 1966.

JUNG R. In: Mountcastle V.B. Interhemispheric relations and cerebral dominance. John Hopkins Press, Baltimore, 1962. Cité par VIZIOLI R. L'inibizione. Ed. Minerva Medica, Turin, 1967, p. 361.

⊕ KIMURA D. Cerebral dominance and the perception of verbal stimuli. Canad. J. Psychol. 15, 166-171, 1961 b, cité par DE RENZI E. (page 387, voir DE RENZI E.).

⊕ KLOVE H. and R.L. TRITES, A technique for predicting memory deficits subsequent to temporal lobectomy. Excerpta Medica. Int. Cong. Series N° 193, p. 239, 672, chap. 15.

LANCE J.W. The mechanism and management of headache. Butterworths, Londres, 1969, p. 106.

LEAO A.A.P. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. J. Neurophysiol. 1944 a, 7, 359-390.

LEAO A.A.P. Pial circulation and spreading depression

- of activity in the cerebral cortex. J. Neurophysiol. 1944 b, 7:390-396.
- LEAO A.A.P. Further observations of the spreading depression of activity in the cerebral cortex. J. Neurophysiol. 1947, 10, 409-414.
- LEIBOWITZ U. Interhemispheric spread of drug-induced electrical cortical activity. EEG clin. Neurophysiol. 1969, 26:515-523.
- LICHTWITZ A., KURITZKES G., THIERRY Crises convulsives et état comateux chez le chien par injection sous-occipitale de phosphate de potassium et de gluconate de calcium dans le LCR. Travail du Lab. Henri ROUSSELLE, Hôpital Ste Anne, Paris 1950 (non publié).
- LORENZ R. Epileptic seizures with infantile hemiplegia. Indication for operative treatment. Excerpta Medica. Int. Cong. Series 193, p. 65, art. 170. 4° Congr. Int. de Neurochirurgie, 9° Congr. Int. de Neurologie, 1969.
- ⊙ MAGNI F., MORUZZI G., ROSSI G.-F. and A. ZANCHETTI, Different EEG pattern elicited by injections of barbiturate into vertebral and carotid circulation. EEG clin. Neurophysiol. 1959, 11:381 (P).
- MANDL F. Chemical lobectomy: infiltration therapy of frontal lobe. Acta med. orient. (Tel-Aviv) 19. 1, 10: 1-3.
- MARRA A. et G.B. RICCI, Movimenti oculari durante la narcosi barbiturica leggera (studio EOG ed EEG). Riv. neurobiol. 12, 4: 781-796, 1966.
- MARSHALL W.H. Spreading depression of Leao. Physiol. Rev. 1959, 39:239-279.
- MASLAND R.L. Comments on the classification of Epilepsy. Epilepsia (Amsterdam) Suppl. to vol. 10, 1969, 11° Int. Cong. of the Int. League against Epilepsy. p. S 22-28.
- McCULLOCH W. Mechanisms for the spread of epileptic activation of the brain. EEG clin. Neurophysiol. 1949,

1:19-24.

- ⊕ MEMPEL F. et coll. Compensation of speech disorders by the non-dominant hemisphere in adults. J. of Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1963, 26:96-

- ⊕ MILNER B. et coll. Observations on cerebral dominance. In: Disorders of Language. Ed. Churchill J.A. Ltd. 1964, p. 200-222. Symposium de la Fondation CIBA.

- ⊕ MILNER B., BRANCH C., RASMUSSEN T. Study of short term memory after intracarotid injections of sodium amytal. Trans. am. neurol. Ass. 87:224-226 (cité par T. RASMUSSEN, 1970).

MOGENSON G.J. Effect of spreading cortical depression on avoidance responses conditioned to peripheral or central stimulation. EEG clin. Neurophysiol. 1965, 18: 663-66

MORRELL F. Secondary epileptogenic lesions. Epilepsia (Amsterdam) 1959/60, 1:538-560.

- ⊕ OBRADOR S., CARRASCOSA R., CARBONELL J. Study of some motor syndromes (rigidity, tremor, spasticity and hemidecortication) by the carotid amytal test. J. Neurosurg. 18, 507-511, 1961.

PENFIELD W. Manifestations épileptiques des décharges corticales et supracorticales. EEG clin. Neurophysiol. 1; 1949, p. 3-10.

PENFIELD W. and JASPER H.H. Epilepsy and functional anatomy of the human brain. Little, Brown and Co. Boston, p. 896, 1954.

PENFIELD W. et H. JASPER, Spreading depression. In: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown et Cie. Boston, 1954, p. 230.

PENFIELD W. The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. Annals of X Int. Med., 1933, 7, n° 3, 303. Cité par CHAVANY, J.A., Epilepsie, Masson, Paris 1958, p. 272.

- PENFIELD W. et ROBERTS L. Langage et mécanismes cérébraux. P.U.F. Paris, 1963 (Traduction française de l'ouvrage: "Speech and brain mechanisms". Princeton University Press, 1959), p. 309, (Le test à l'amytal sodique", p. 89).
- PEREZ-BORJA C. and RIVERS M.H. Some scalp and depth electrographic observations on the action of intracarotid sodium amytal injections on epileptic discharges in man. EEG clin. Neurophysiol. 1963, 15: 588-598.
- PERRIA L., ROSADINI G. and ROSSI G.-F. Determination of side of cerebral dominance with amobarbital. Arch. Neurol. (Chic.) 1961, 4:175-181.
- PERRIA L., G.-F. ROSSI, Alcuni aspetti neurochirurgici dell'epilessia. Gazz. San. Milan, 36, 6, 150-153, 1965.
- PERRIA L. and coll. The value of electro-diagnostic examination in the assessment of cases of epilepsy for surgery. Excerpta Medica. Int. Cong. Series N° 193, p. 147, art. 417. 4° Congr. Int. de Neurochirurgie, 9° Congr. Int. de Neurologie, 1969.
- PERTUISET B. et ARFEL G. Evaluation par injection intracarotidienne d'amytal sodique de la valeur fonctionnelle d'un hémisphère (Conscience, motilité, langage, EEG), Rev. Neurol. 1962, 106:14-24.
- PETIT-DUTAILLIS D., PERTUISET B., DREYFUSS-BRISAC C. et ARFEL-CAPDEVIELLE G. Etude des troubles vaso-moteurs corticaux localisés, observés au cours de crises d'épilepsie focale d'après deux observations. Rev. Neurol. 1953, 88, n° 5, 305-309. Cité par CHAVANY, J.A. In: Epilepsie, Masson, Paris, 1958, p. 272.
- PRINCE D.A. Electrophysiology of "epileptic neurons". EEG clin. Neurophysiol. 1967 a, 23:83-84.
- PRINCE D.A. Inhibition in "epileptic neurons". Exp. Neurol. 1968 a, 21:307-321.
- PRINCE D.A. The depolarization shift in "epileptic neurons". Exp. Neurol. 1968 b, 21:467-485.

- RASMUSSEN T. and M. HOUSE, Clinical and EEG studies during the carotid amytal test for cerebral dominance. EEG clin. Neurophysiol. 1959, 11:616 (P).
- RASMUSSEN T. and WADA J. The intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance: experimental and clinical observations.
- RASMUSSEN T. The neurosurgical treatment of focal epilepsy. In: Modern problems of Pharmacopsychiatry (4 Epilepsy). Ed. E. Niedermeyer, Baltimore, S.Karger, Bâle/New-York, 1970, p. 306-325.
- RICCI G.B. and SILIPO P. Megimide and intracarotid Amytal in epileptic subjects and the comparison of the convulsive threshold of the two cerebral hemispheres. EEG clin. Neurophysiol. 1968, 25:83 (P).
- RICCI G.B. and coll. Paradoxical activating EEG responses to the intracarotid Amytal test in focal and multifocal bilateral epilepsies. EEG clin. Neurophysiol. 27, 7, p. 641-736. Extra Number p. 707, art. 149, 1969.
- ROBERTS Lam. Functional plasticity in cortical speech areas and integration of speech, In: Res. Publ. Am. Ass. nerv. ment. Dis. 1956, 36:449-466.
 - ROBERTS Lam. Functional plasticity in cortical speech areas and integration of speech. Arch. Neurol. Psychiatr. 1958, t.79, N°3, pp. 275-283.
 - ROSADINI G., ROSSI G.-F. Ricerche sugli effetti elettroencefalografici, neurologici e psichici della somministrazione intracarotidea di amytal sodico nell'uomo. Giorn. Psychiatr. Neuropatol. 58, 661-662, 1960.
 - ROSADINI G., ROSSI G.-F. Ricerche sugli effetti elettroencefalografici, neurologici e psichici della somministrazione intracarotidea di amytal sodico nell'uomo. Acta Neurochir., 9, 234-250, 1961.
- ROSADINI G., In: ANDRIOLI G. et coll. Inquadramento diagnostico dell'epilettico in neurochirurgia. Min. neurochir. 10, 49-144, 1966 c, p. 77.

- ⊕ ROSADINI G., ROSSI G.-F., DAVINI V., RIVANO C., ROSA M.
Ricerche sperimentali e considerazioni sulla dominanza e specializzazione emisferica nell'uomo. Min. neurochir. 10, 657, 1966 e.
- ROSADINI G., GENTILOMO A., ROSSI G.-F. Studio dei rapporti di interdipendenza di attività epilettiche focali bilaterali mediante Amytal intracarotideo. Min. neurochir. 10, 309-312, 1966 f.
- ROSADINI G., GENTILOMO A., ROSSI G.-F. Effetti dell'iniezione intravertebrale di Amytal sull'attività epilettica bilaterale sincrona. Min. neurochir. 10, 303-308, 1966 d.
- ⊕ ROSADINI G., GENTILOMO A., ROSSI G.-F. and J. ZATTONI,
Experimental research on the pharmacological deactivation of the brain-stem in the rabbit. EEG clin. Neurophysiol. 1966 b, 20:533 (P).
- ROSADINI G., GENTILOMO A., PERRIA L. et G.-F. ROSSI, Recherches sur les effets de l'injection intracarotidienne et intravertébrale d'amytal sur les décharges convulsives EEG. Neurochir., Paris, t.13, 1967, N°4, pp. 537-546.
- ROSADINI G. Barbiturici e farmaci convulsivanti endocarotide nella diagnosi delle epilessie. Epilessia, Aulo Gaggi ed. 1969, Bologne p. 165-180.
- ROSS J. and R. MAGUN, Comparison between the spread of seizure discharges and of spreading depression. EEG clin. Neurophysiol. 1954, -:518 (P).
- ⊕ ROSSI G.-F., ROSADINI G. Experimental analysis of cerebral dominance in man. In: Conferences on brain mechanism underlying speech. Princeton, N.J. 1966.
- ROSSI G.-F. La terapia chirurgica delle epilessie in rapporto alle indicazioni elettrodiagnostiche. Secondo ciclo di conferenze di aggiornamento della Soc. Ital. di EEG e di Neurobiol., 26-29 settembre 1968, Sorrento. In: Epilessia, ed. Aulo Gaggi, Bologne, 1969, p. 253-269.

- ROVIT R., GLOOR P. and RASMUSSEN T. Effect of intracarotid injection of Sodium-Amytal on epileptiform discharges. A clinical study. Trans. Am. neurol. Ass. 1960 a, 161-165.
- ROVIT R., HARDY J. and GLOOR P. Electroencephalographic effects of intracarotid amobarbital on epileptic activity. An experimental study using penicillin-induced epileptic foci in rabbits. A.M.A. Arch. Neurol. (Chic.) 1960 b, 642-655.
- ROVIT R., GLOOR P. and RASMUSSEN T. Experiences with the use of intracarotid sodium Amytal as a diagnostic tool in patients with cerebral seizures. A preliminary report with special reference to bilaterally synchronous spike and wave activity. EEG clin. Neurophysiol. 12, 549, 1960 c.
- ROVIT R., HARDY J. and GLOOR P. EEG effects of intracarotid injections of sodium amytal on penicillin-induced epileptogenic activity in rabbits. EEG clin. Neurophysiol. 1961 a, 13:306 (P).
- ROVIT R., GLOOR P. and RASMUSSEN T. Intracarotid amobarbital in epileptic patients. A new diagnostic tool in clinical electroencephalography. A.M.A. Arch. Neurol. (Chic.), 1961 b, 5:606-626.
- ROVIT R., GLOOR P., RASMUSSEN T. The use of intracarotid injections of sodium Amytal as a diagnostic aid in patients with epilepsy. Excerpta Medica. Int. Cong. Series 37, 51, 1961 c.
- SCHWARTZ B.A. et G. GUILBAUD, L'EEG du sommeil nocturne en neurochirurgie; problèmes d'interprétation. In: Le sommeil de nuit normal et pathologique. Etudes électroencéphaliques. EEG clin. Neurophysiol. Nouvelle Série (Volume n°2) Masson, Paris, 1965.
- SERAFETINIDES E.A., HOARE R.D. and DRIVER M.V. A modification of the intracarotid amylobarbitone test; findings about speech and consciousness. Lancet 1 1964

SERAFETINIDES E.A., HOARE R.D. and DRIVER M.V. Intracarotid sodium amylobarbitone and cerebral dominance for speech and consciousness. *Brain*, 1965, 88: 107-130.

SHIMIZU K., REFSUM S. and F.A. GIBBS, Effect on the electrical activity of the brain of intra-arterially injected convulsant and sedative drugs (Metrazol and Nembutal). *EEG clin. Neurophysiol.* 1952, 4:141-146.

- TAMAROFF L. and coll. The Wada test and cerebral dominance. *Excerpta Medica. Int. Congr. Series N° 193.* 4° Congr. Int. de Neurochir. 9° Congr. Int. de Neurol., p. 288, art. 808, 1969.

TENGESDAL M. Experiences with intracarotid injections of sodium Amytal. A preliminary report. *Acta Neur. Scand.* 22, 329-343, 1963.

- TERZIAN H. e CECOTTO C. Su di un nuovo metodo per la determinazione e lo studio della dominanza emisferica. *Giorn. Psichiatr. Neuropatol.* 87:889-924, 1959.
- TERZIAN H. Appunti sul problema della dominanza emisferica nei mancini. *Giorn. Psichiatr. Neuropatol.* 88, 662-667, 1960.
- TERZIAN H. and CECOTTO C. Intracarotid sodium amytal in man for the study of cerebral dominance. *EEG clin. Neurophysiol.* 1961, 13:130 (P).
- TERZIAN H. Behavioral and EEG effects of intracarotid injection of sodium amytal in man. In: *The International Symposium on "The physiopathology of the states of consciousness"*. Fondation Carlo Erba et Université de Gênes, 1963, p. 24.
- TERZIAN H. Behavioural and EEG effects of intracarotid sodium Amytal injection. *Acta Neurochir.* 12: 230-239, 1964.
- TERZIAN H. Dominanza emisferica e preferenza manuale. *Atti del XVI Congr. Naz. di Neurol.*, Roma, 23-26 ottobre 1967. Vol.I., 241-347, (Cap.VIII. La prova dell'Amytal intracarotideale nello studio della domi-

nanza emisferica, 313-342). Il Pensiero Scientifico Ed., Rome.

- ⊕ WADA J.A. A new method for the determination of the site of cerebral speech dominance: a preliminary report on the intracarotid injection of sodium amytal in man. Igaku to seihutsugaku (Médecine et Biologie), 1949, 14:221-222, Tokio.
 - ⊕ WADA J.A. and KIRIKAE T. Neurological contribution to the induced unilateral paralysis of human cerebral hemisphere; special emphasis on the experimentally induced aphasia. Acta Med. Hokkaid. 24:1-10, 1949.
 - ⊕ WADA J.A. An experimentally study on the neural mechanisms of the spread of epileptic impulses. Folia psych. Jap. 1951, 4:239-301.
 - ⊕ WADA J.A. Compte rendu de la conférence sur "Interhemispheric relation and cerebral dominance" (Vernon B. Mountcastle (Ed.)). The John Hopkins Press, Baltimore, 1962. EEG clin. Neurophysiol. 1963, 15:926-927.
 - ⊕ WADA J.A. Interhemispheric sharing and shift of cerebral speech function. Excerpta Medica, Int. Congr. Series N° 193, p. 296, art. 834. 4° Congr. Int. de Neurochir. 9° Congr. Int. de Neurol. 1969.
- VIZIOLI R. et MELLINA S. L'inibizione. Ed. Minerva Medica, Turin, 1967, p. 17.
- VIZIOLI R. Revisione critica del concetto di epilessia centroencefalica. In: L'epilessia, Aulo Gaggi Ed. Bologna, 1969, p. 61-71.
- WALTREGNY A., REGIS H., DRAVET C. and GASTAUT H. The contribution of intracarotid Sodium Amytal test in the physiopathological study of Petit Mal Variant (Lennox Syndrome). The Physiopathogenesis of Epilepsies. Chap. 24, p. 277-283. Ed. by Henry GASTAUT and coll., Charles C. Thomas. Ed. Springfield, 1969, Illinois.
- WEISS T. and F. FIFKOVA. The use of spreading depression to analyse the mutual relationship between the neocortex and the hippocampus. EEG clin. Neurophysiol.

1960, 12:841-850.

WEISS T. and E. FIFKOVA Bioelectric activity in the thalamus and hypothalamus of rats during cortical spreading EEG depression. EEG clin. Neurophysiol. 1961, 13:734-744.

WEISS T. and coll. Electroencephalographic signs of anesthesia and sleep during neurocortical spreading depression in rats. EEG clin. Neurophysiol., 1964, 16:429-437.

WERMAN R., ANDERSON P.J. and CHRISTOFF N. Electroencephalographic changes with intracarotid megitimide and amytal in man. EEG clin. Neurophysiol. 1959, 11:267-274.

WINOKUR G.L., TRUFANT S.A., KING B.R. and O'LEABY J.L. Thalamocortical activity during spreading depression. EEG clin. Neurophysiol. 1950, 2:79-90.

YAGI T. I. Localisation study of epileptogenic focus by means of intracarotid sodium amobarbital injection effect on experimentally produced focal epileptogenic discharge of cat. II. Intracarotid sodium amobarbital injection effect on human EEG. III. Differentiation of primary and secondary bilaterally synchronous spike and wave complex. Okayama Igakkai Zasshi. 1963, 75:649-693.

ZACHAR J. and ZACHAROVA D. Subthreshold changes at the side of initiation of spreading cortical depression by mechanical stimuli. EEG clin. Neurophysiol. 1961, 13:896-904.

LISTE DES MALADES

Abréviations employées :

Am.	:	Tracé sous amytal
Di.	:	Diagramme
EEG.	:	Service d'EEG de la Clinique de Neuropsychiatrie de l'Université de Rome
H.A.	:	Histogramme amytal
H.S.	:	Histogramme sommeil
Nch.	:	Institut de Neurochirurgie de l'Université de Rome
Neuro.	:	Service de Neurologie
Obs.	:	Observation
Op.	:	Malade opéré
Rad.	:	Service de Radiologie (Clinique de Neuropsychiatrie). Le numéro se rapporte à l'angiographie, toujours concomitante d'un tracé sous amytal
Reg.	:	Registre
S.	:	Tracé de sommeil
Tr.	:	Tracé EEG

Les abréviations avec renvois aux pages, figurant à gauche, au-dessous du nom de chaque malade, se réfèrent au présent ouvrage.

Les données rapportées à droite proviennent des fichiers de la Clinique de Neuropsychiatrie de l'Université de Rome et de l'Institut de Neurochirurgie qui en dépendait jusqu'en 1969.

Epilepsies à foyer unilatéral (28 cas) Tabl.1 et 2 pp.48 et 69.

Rossana AGO., 34 ans. Rad. N° 33278, Am. du 30-11 et du 4-12-1967; S. du 23 au 24-11-1967; Nch. Reg. 1967.

Tr., pp. 11, 52 et 54.

- Anselmo ANT., 36 ans. Rad. N° 33128, Am. du 3-11 et du 11-11-1967; S. du 31 oct. au 1^{er} nov. 1967; Neuro.III Reg. 1967.
Di., p. 78.
- Elvira ASS., 21 ans. Rad. N° 32962, Am. du 7-10 et du 17-10-1967; S. du 12 au 13-10-1967; Nch. 1967/N° 6089 - Op.
Tr., pp. 10, 210, 211
et 212
Obs. 23, p. 265.
- Amelia BRI., 3 ans. Rad. N° 31700, Am. du 14-2-1967; Nch. 1967/N° 5704 - Op.
Di., p. 49.
- Valeriano BUF., 39 ans. Rad. N° 47012, Am. + Mégimide du 16-9-1965 et Rad. N° 47013, le même jour; S. du 31 juil. au 1^{er} août 1965; Nch. Reg. 1965.
Obs. 3, p. 66
H.S., p. 192.
- Giovanni CAP., 30 ans. Rad. N° 35732, Am. du 24-2-1969; Nch. 1969/N° 7048, Vol. 241 - Op.
Obs. 25, p. 279
Tr., pp. 8, 281 et 282.
- Laura CEC., 19 ans. Rad. N° 32331, Am. du 22-7-1967; Nch. 1968/N° 6567 - Op.
Di., p. 49.
- Maurizio DEL S., 15 ans. Rad. N° 44643, Am. du 10-3-1965 et du 9-4-1965; Neuro. 1965.
H.A., p. 59.

Ettore DES., 38 ans. Rad. N° 31524, Am. du 9-1-1967;
Nch. Reg. 1968.

H.A., p. 284.

Gabriella DI C., 15 ans. EEG, Am. du 3-11-1967;
S. du 7 au 8-11-1967;
Nch. Reg. 1967.

Di., p. 57.

Franco FRA., 16 ans. Rad. N° 33059, Am. du 3-11-1967;
S. du 26 au 27-10-1967;
Nch. 1967/N° 6143 - Op.

Obs. 24, p. 273
H.A., p. 276
Tr., p. 278.

Giorgio GIA., 5 ans et demi. Nch. 1969/N° 7348 - Op.

Di., p. 57.

Nella GIO., 26 ans. Rad. N° 31355, Am. du 28-11-1966;
S. du 22 au 23-11-1966;
Nch. 1966/N° 5548.

H.A., p. 74
Di., p. 76.

Stefano JEM., 7 ans. EEG, Am. du 30-5-1968;
Nch. 1968/N° 6542 - Op.

Di., p. 57.

Giovanna KAS., 21 ans. Rad. N° 35447, Am. du 16-1-1969
et du 11-2-1969;
S.préop. du 18 au 19-1-1969;
S.postop. du 17 au 18-2-1969;
Nch. 1969/N° 6904 Vol. 236 - Op.

Tr., p. 179
Obs. 15 p. 215
H.A., p. 218.

- Serafino LO., 10 ans. Rad. N° 34992, Am. du 21-10-1968;
Nch. Reg. 1967 (malade de
H. Terzian).
H.A., p. 230.
- Leila MAR., 16 ans. Rad. N° 34903, Am. du 7-9-1968
et du 26-9-1968;
Nch. 1968/N° 6695 - Op.
Di., p. 72
Brève hist.clin. p.140.
- Daniela MER., 11 ans. Rad. N° 32621, Am. du 22-7-1967;
malade de G. Bollea; Neuropsy-
chiatry infantile.
Di., p. 56.
- Bruno MONT., 17 ans. S. du 25 au 26-10-1966;
Rad. N° 31172, Am. du 24-3-1967
lors d'une réhospitalisation;
Nch. 1966/N° 5492 - Op.
Di., p. 56
Tr., p. 175.
- Cristina OVI., 35 ans. Rad. N° 28735, Am. du 8-7-1965
et du 14-7-1965;
Nch. 1966/N° 5078/5113 - Op.
Obs.22, p. 260
Tr., p. 264.
- Carolina PIE., 24 ans. EEG N° 51301, Am. du 6-6-1966;
Nch. Reg. 1967.
Obs. 1, p. 64
H.S., p. 190.
- Vincenzo PIL., 30 ans. Nch. 1967/N° 5721/5724/5894-Op.
Di., p. 57
H.A., p. 232.

Guerrino PLO., 24 ans. EEG N° 46089, Am. du 2-7-1965 et
EEG N° 46189, Am. du 8-7-1965;
Nch. 1965/N° 4868-75/4882-86-Op.

H.S., p. 189
Obs. 17, p. 233.

Nicoletta ROM., 6 ans. EEG Am. du 25-12-1967;
malade de G. Bollea.

Di., p. 58.

Giuseppe SCA., 13 ans. S. du 13-11-1965; Nch. Reg. 1965.
Obs. 2, p. 65
H.S., p. 191.

Nerio SIL., 15 ans. EEG N° 46355, Am. du 16-7-1965
et EEG N° 46462 du 22-7-1965;
Nch. 1966/N° 5052/5096 - Op.

H.S., p. 188
Obs. 18, p. 235.

Francesco TUR., 30 ans. Rad. N° 34754, Am. du 19-7-1968
et du 17-10-1968; Nch. Reg. 1968.

Di., p. 49
H.A., p. 50.

Enrica VEN., 7 ans. Rad. N° 33034, Am. du 19-10-1967;
S. du 21 au 22-10-1967;
Nch. 1967/N° 6102 - Op.

Di., p. 49
H.A., p. 231.

Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants (18 cas).
Tableau 3 p. 80.

Domenico BAR., 3 ans et $\frac{1}{2}$. Rad. N° 33277, Am. du 24-11-1967
et du 30-11-1967; S. du 27 au
28-11-1967; Nch. Reg. 1967.

Di., p. 87.

Leonardo BIS., 36 ans.

Tr., pp. 88 et 90
Obs. 7, p. 107
H.S., p. 195.

Rad. N° 28509, Am. du 4-6-1965
et du 9-6-1965; Nch. Reg. 1965.

Antonio CAM., 17 ans.

Tr. pp. 180, 182, 183,
300 et 301
Obs. 27, p. 296.

Rad. N° 32483, Am. du 3-7-1967
et du 7-7-1967; S. du 14 au
15-7-1967;
Nch. 1967/N° 5934 - Op.

Mirella CIA., 30 ans.

Obs. 26, p. 291
Tr., pp. 294 et 295
Graph. KCl, pp. 332, 334,
336, 337 et 338.

Rad. N° 31896, Am. du 31-3-1967
et du 23-3-1967; S. du 7 au
8-4-1967;
EEG Am. du 13-5-1969;
Nch. 1967/N° 5764;
Nch. 1969/N° 7036 - Op.

Bruno COL., 18 ans.

Obs. 4, p. 102
H.S., p. 193.

Rad. N° 30454, Am. du 6-6-1966;
Nch. Reg. 1966.

Benito DE A., 28 ans.

H.A., p. 82.

Rad. N° 31603, Am. du 18-1-1967
et du 14-2-1967;
Neuro. Reg. 1965 et 1967.

Roberto DE PA., 28 ans.

Obs. 16, p. 221
H.A., p. 224.

Rad. N° 31466, Am. du 17-12-1966
et du 24-1-1967;
Nch. 1967/N° 5632/5825 - Op.

- Vittorio DI CL., 24 ans. EEG N° 47437/47706, Am. du 7-10
et du 21-10-1965;
Rad. N° 29106, Am. du 29-4-1967;
Nch. 1967/N° 5616;
Nch. 1969/N° 7089/7103 - Op.
- Tr., pp. 16,177,240 et
241
H.S., p. 198
Obs.19, p. 239.
- Nazzareno DI MA., 24 ans. Rad. N° 31397, Am. du 3-12-1966
et du 7-12-1966; S. du 22 au
23-10-1966 et du 1 au 2-3-1968;
Nch.1968/N° 6293/6321/6486 et
6487 - Op.
- H.A., p. 248
Tr., p. 251
Obs.20,p.252.
- Maria Pia DOD.,28 ans. Rad. N° 31949, Am. du 18-3-1967
et du 24-3-1967;
Neuro. III Reg. 1967.
- Di., p. 86.
- Emanuela ERR., 15 ans. EEG N° 47661/47707, Am. du 19-9
et du 21-9-1965; S. du 7-10-1965;
Nch. Reg. 1965.
- Tr., pp. 89 et 96
Obs.8,p. 108.
- Renato MAG., 33 ans. Rad. N° 31994, Am. du 31-3-1967;
Rad. N° 35124, Am. du 22-11 et
du 28-11-1968;
Nch. 1968,Vol. N°6808 - Op.
- H.A., pp. 254 et 256
Obs. 21, p. 258.

Mario MAT., 26 ans.

Rad. N° 33496, Am. du 23-2-1968;
S. du 1-2-1968;
Nch. 1968/N° 6337/6345 - Op.

Brève hist. clin. p. 347
H.A., p. 247.

Elisabetta ROM., 16 ans.

EEG, Am. du 18-12-1967;
Nch. Reg. 1967.

H.A., p. 84
Obs. 6, p. 105

Angela SCA., 18 ans.

Hosp. du 10-7-1965 au 6-8-1965;
Nch. Reg. 1965.

Obs. 10, p. 112
Tr., p. 176
H.S., p. 196.

Paola VEL., 10 ans.

Nch. Reg. 1967.

Tr., pp. 14, 98 et 99
H.A., p. 100.

Leonardo VER., 21 ans.

EEG N° 47978/48086, Am. du 9-11
et du 13-11-1965. S. du 4-11-1965;
Nch. Reg. 1965.

Tr., pp. 92 et 94
Obs. 9 p. 110
H.S., p. 194.

Tobia VOZ., 15 ans.

EEG N° 46304/46461, Am. du 14-7
et du 28-7-1965;
Nch. Reg. 1965.

Obs. 5, p. 103
Tr., p. 178
H.S., p. 197.

Epilepsies à synchronie bilatérale (10 cas).Tabl.4 p.115.

Giuliano BON., 21 ans. Rad. N° 50712, Am. du 12-2-1966;
Nch. Reg. 1966.

Obs. 11, p. 116
Tr., pp. 124, 125 et 126
H.S., p. 199.

Mirella CIN., 16 ans. Rad. N° 32798, Am. du 25-9 et
du 28-9-1967. S. du 13 au
14-9-1967;
Nch. Reg. 1967.

Tr., p. 122.

Vincenzo COC., 21 ans. Rad. N° 34335, Am. du 27-6-1968;
Neuro. 1968 Vol. 556/3.

Di., p. 117.

Guido COG., 17 ans. EEG, Am. du 8-11 et du 12-11-1965;
S. du 10-11-1965;
Malade de G.C. Reda.

Obs. 12, p. 127
H.S., p. 200.

Paola FIL., 18 ans. Rad. N° 32368, Am. du 10-6 et
du 7-7-1967; Nch. Reg. 1967.

Tr., pp. 22 et 24
Obs. 13, p. 131.

Mario GIO., 34 ans. Rad. N° 32129, Am. du 24-4-1967;
Malade de G.C. Reda.

Tr., pp. 19 et 20
Obs. 14, p. 134.

Alessandro JAC., 20 ans. EEG N° 0169, Am. du 1-2-1965 et N° 2384 du 22-1-1966 effectuées par F. Angeleri.

H.A., p. 118.

Raffaello LOP., 32 ans. EEG, Am. du 8-7 et du 15-7-1965; Nch. 1966/5126/5198-5208 - Op.

H.S., p. 184

Tr., p. 185

Obs. 28, p. 307.

Daniela PAL., 10 ans. Rad. N° 32822, Am. du 7-10-1967; Malade de G. Bollea.

H.A., p. 136.

Enrica REM., 12 ans. Rad. N° 33005, Am. du 19-10 et du 21-10-1967. S. du 13 au 14-10-1967; Nch. Reg. 1967.

H.A., p. 130.

Malades chez qui l'épreuve de Wada n'était pas interprétable (7 cas).

Domenico BEN., 52 ans. Rad. N° 31860, Am. du 2-3 et du 5-3-1967; Neuro. Reg. 1967.

Giuseppe DE PAS., 18 ans. Rad. N° 34960, Am. du 26-10-1968; Neuro. Reg. 1968.

Anna LUP. PAG., 9 ans et $\frac{1}{2}$. Lésion hémisphérique droite (et FG ?). Type de crises: PSSG. Am.dr.: (Suppression d'emblée bi-latérale ?). S. du 9 au 10-12-1967; Nch. 1967/N° 6173 - Op. d'une lobect. front. dr. (CANTORE, MOSCATELLI, ALUFFI).

- Silvana SAV., 37 ans. (TD, TG ?) PSC. Rad. N° 35596, Am. du 1-2 et du 11-2-1969; Nch. 1969 Vol. 180.
- Mariella SCA., 5 ans. (Foyer pariétal profond droit ?). Am. gche seulement; S. du 14 au 15-10-1967. Nch. Reg. 1967.
- Antonio STR., 36 ans. (TD ?) PSSG. Rad. N° 32351, Am. du 1 et du 3-6-1967. Nch. 1967/N° 5861, SEEG: coagulation du noyau amygdalien gche (6 mois sans crises).
- Luigi TOM., 22 ans. (FD, TG ?) PSSG (G). Am. dr. et gche. Nch. Reg. 1968.

Liste des opérés

(Suite des pages 227 - 229).

Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.

Suppression d'emblée bilatérale :

- Renato MAG. (N° 3, obs. 21), lobect. temp. dr. ample, le 12/12/1968, N° 6808 (MOSCATELLI).
- Vittorio DI CL. (N° 15, obs. 19), gaucher; SEEG, le 27/1/1967, N° 5616 (MOSCATELLI); lobect. front. gche, le 16/6/1969, N° 7089 (CANTORE, LA TORRE).
- Nazzareno DI MA. (N° 1, obs. 20), lobect. temp. dr., le 20/5/1968, N° 6487 (MOSCATELLI).
- * Mario MAT. (N° 5), lobect. temp. dr., le 5/3/1968, N° 6345 (CANTORE).

Epilepsies à foyer unilatéral.

Réponse "paradoxe" ipsilatérale :

- Cristina OVI. (N° 4, obs. 22), lobect. temp. dr., le 4/3/1966, N° 5113 (MOSCATELLI).
- * Bruno MON. (N° 3), lobect. temp. dr., le 9/11/1967, N° 5492 (MOSCATELLI, CANTORE).
- * Laura CEC. (N° 28), hémisphérect. gche complète, le 4/7/1968, N° 6567 (GUIDETTI, RICCIO).

* indique : l'épreuve de l'amytal n'a été effectuée chez ces malades que du côté du foyer.

Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants.

Réponse "paradoxe" ipsilatérale :

Antonio CAM. (N° 9, obs. 27), lobect. temp. dr.,
le 18/7/1967, N° 5934 (CANTORE).
Mirella CIA. (N° 8, obs. 26), lobect. temp. gche,
le 20/5/1969, N° 7036 (FORTUNA,
GAMBACORTA).

Aucune modification :

Roberto DE PA. (N° 12, obs. 16), gaucher; lobect.
temp. gche, le 19/5/1967, N° 5825
(MOSCATELLI).

Epilepsies à synchronie bilatérale :

Raffaello LOP. (N° 4, obs. 28), lobect. front. dr.,
le 10/3/1966, N° 5126 (MOSCATELLI,
CANTORE) et le 26/4/1966, N° 5198
(GUIDETTI, FORTUNA).

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES OBSERVATIONS

Obs.	1	Carolina	PIE.		p.	64
Obs.	2	Giuseppe	SCA.		p.	65
Obs.	3	Valeriano	BUF.		p.	66
Obs.	4	Bruno	COL.		p.	102
Obs.	5	Tobia	VOZ.		p.	103
Obs.	6	Elisabetta	ROM.		p.	105
Obs.	7	Leonardo	BIS.		p.	107
Obs.	8	Emanuela	ERR.		p.	108
Obs.	9	Leonardo	VER.		p.	110
Obs.	10	Angela	SCA.		p.	112
Obs.	11	Giuliano	BON.		p.	116
Obs.	12	Guido	COG.		p.	127
Obs.	13	Paola	FIL.		p.	131
Obs.	14	Mario	GIO.		p.	134
Obs.	15	Giovanna	KAS.		p.	215
Obs.	16	Roberto	DE PA.		p.	221
Obs.	17	Guerrino	PLO.		p.	233
Obs.	18	Nerio	SIL.		p.	235
Obs.	19	Vittorio	DI CL.		p.	239
Obs.	20	Nazzareno	DI MA.		p.	252
Obs.	21	Renato	MAG.		p.	258
Obs.	22	Cristina	OVI.		p.	260
Obs.	23	Elvira	ASS.		p.	265
Obs.	24	Franco	FRA.		p.	273
Obs.	25	Giovanni	CAP.		p.	279
Obs.	26	Mirella	CIA.		p.	291
Obs.	27	Antonio	CAM.		p.	296
Obs.	28	Raffaello	LOP.		p.	307

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE

<u>Introduction</u>	1
A. Le rôle indispensable de l'EEG et de l'ECOG dans l'indication neurochirurgicale	1
B. Le test de WADA, ses effets cliniques et EEGraphiques	4
a) Diverses applications du test	7
b) L'emploi du test de WADA dans l'épileptologie; les expériences de ROVIT, leurs résultats dans:	7
1. les épilepsies à foyer unilatéral et à foyers bilatéraux	9
2. les activités épileptiques EEGraphiques diffuses	9
3. les épilepsies à foyers bilatéraux synchrones .	9
C. L'utilité du test à l'amytal	21

DEUXIEME PARTIE

<u>Contribution personnelle</u>	31
A. Matériel étudié	31
I. Epilepsies à foyer unilatéral	31
II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indépendants	33
III. Epilepsies à synchronie bilatérale	35
B. Techniques employées	40
1. L'épreuve de l'amytal intracarotidien	40
2. L'enregistrement du sommeil du nuit	42
C. Résultats obtenus	44
I. Epilepsies à foyer unilatéral (28 cas)	47
1. Injection d'amytal du côté du foyer	51
2. Injection d'amytal du côté de l'hémisphère supposé "sain"	60

II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indé-	
pendants (18 cas)	79
a) Suppression	81
b) Réponse "paradoxale"	83
c) Aucune modification	91
III. Epilepsies à synchronie bilatérale (10 cas)	114
(i) Amytal injecté à gauche	116
(ii) Amytal injecté à droite	128

TROISIEME PARTIE

<u>Discussion</u>	139
A. Interprétation des résultats	139
I. L'effet de l'amytal dans les épilepsies à	
foyer unilatéral	139
1. Amytal injecté du côté du foyer	139
2. Amytal injecté du côté de l'hémisphère	
"sain"	145
II. L'effet de l'amytal dans les épilepsies à	
foyers bilatéraux et indépendants	147
1. Amytal injecté du côté de l'activité	
comitiale prédominante	147
a) types de réponse normale	147
b) types de réponse "paradoxale"	148
2. Amytal injecté du côté du foyer secon-	
daire	153
a) types de réponse normale	153
b) types de réponse "paradoxale"	154
III. Les réponses à l'amytal dans les épilep-	
sies à synchronie bilatérale	155
1. Amytal administré des deux côtés	155

a) types de blocage ou suppression	156
2. Amytal injecté exclusivement à droite ..	158
a) types de blocage ou suppression	158
b) types de réponse "paradoxe"	158
c) aucune modification ni ipsi-ni controlatérale	163
B. Corrélations entre localisation clinique et EEGGraphique et résultats de l'épreuve de l'amytal	163
C. Corrélations entre les résultats de l'injection intracarotidienne d'amytal et les effets des barbituriques administrés par voie générale	165
I. Epilepsies à foyer unilatéral	167
II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indé- pendants	167
III. Epilepsies à synchronie bilatérale	167
D. Corrélations entre les résultats de l'épreuve de l'amytal et ceux du sommeil de nuit spontané	171
I. Epilepsies à foyer unilatéral	186
II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indé- pendants	186
III. Epilepsies à synchronie bilatérale	187
E. L'épreuve de l'amytal et résultats des inter- ventions neurochirurgicales dans l'épilepsie (Rapport préliminaire)	213
I. Dominance cérébrale	213
II. Rapport entre l'indication neurochirurgi- cale et les trois types de réponse	226
(A) Suppression	227
a) Epilepsies à foyer unilatéral	227
b) Epilepsies à foyers bilatéraux et indé- pendants	238

(B) Indications chirurgicales fondées sur la réponse paradoxale	260
a) épilepsies à foyer unilatéral	260
b) épilepsies à foyers bilatéraux et indé- pendants	286
(C) La non-modification de l'activité épilepti- que après l'injection d'amytal	303
a) épilepsies à foyer unilatéral	303
b) épilepsies à foyers bilatéraux et indé- pendants	305
(D) Epilepsies à synchronie bilatérale	305
F. Application corticale peropératoire d'une solution de KCl à 25 p. 100	311
I. Introduction	311
II. Matériel et méthode	314
III. Résultats	317
IV. Commentaire	318
G. Remarques complémentaires sur la réponse "paradoxale"	340
I. Epilepsies à foyer unilatéral	340
II. Epilepsies à foyers bilatéraux et indé- pendants	342
III. Epilepsies à synchronie bilatérale	348
Technique d'injection de l'amytal et réponse paradoxale	351
Diverses interprétations de la "réaction de défense"	354

QUATRIEME PARTIE

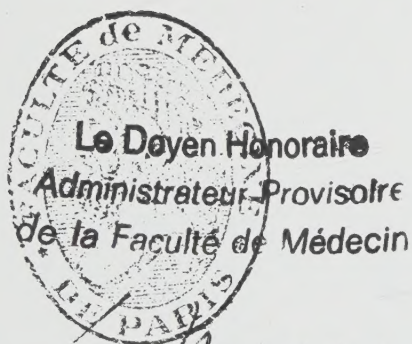
<u>Conclusions</u>	360
Résumé	368

Bibliographie	370
Liste des malades	386
Liste des opérés (suite des pages 227-229)	397
Liste des observations	399
Table des Matières	401

VU
PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADÉMIE DE PARIS

Mallet

INDICATIONS THERAPEUTIQUES DANS L'EPILEPSIE
BASEES SUR LES EPREUVES DE L'AMYTAL
ET DU SOMMEIL NOCTURNE



J. Mour

Stortev

Président de Thèse:
M. B. PERTUISET, Professeur

Georges KURITZKES

G Kuritzkes

